

UNIVERSITÉ DE PARIS VI
FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ-SALPÊTRIÈRE

Année 1971

THÈSE

N°

POUR LE

44

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'état)

PAR

Hubert HUON

Né le 6.6.1936 à Douarnenez

Interne des hopitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

Etudes de quelques variables
physiologiques du sommeil
de l'enfant normal

Président: Monsieur SCHERRER, Professeur

UNIVERSITÉ DE PARIS VI
FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ-SALPÊTRIÈRE

Année 1971

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'état)

PAR

Hubert HUON

Né le 6.6.1936 à Douarnenez

Interne des hopitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

Etudes de quelques variables
physiologiques du sommeil
de l'enfant normal

Président: Monsieur SCHERRER, Professeur



A mes parents,

en témoignage d'affection et de reconnaissance

A ma femme,

A mes enfants,

A mes grands-parents,

A mon frère.

A Monsieur le Professeur SCHERRER.

Il m'a fait l'honneur de me confier ce travail
et m'a guidé tout au long de sa réalisation.

Je lui dois le meilleur de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de mon admiration,
de ma profonde gratitude et de mon respectueux
attachement.

A tous les chercheurs et techniciens qui ont participé
à cette étude sur le sommeil.

Tout particulièrement à Mme Odile BENOIT, qui m'a fait
bénéficier de son expérience et de ses précieux conseils,,
et à Mlle L. GARMA

Je les remercie bien sincèrement.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556004_0006

A mes Maîtres d'Externat,

Monsieur le Professeur AUSSANAIRE

Monsieur le Professeur de GAUDART d'ALLAINES

Monsieur le Docteur BACH

Monsieur le Professeur JUSTIN BESANCON

Monsieur le Professeur DUBOST

Monsieur le Professeur LOEPER

Monsieur le Professeur LEREBoullet

Monsieur le Professeur PEQUIGNOT

Monsieur le Docteur SIGWALD

Monsieur le Docteur WALTER

A mes Maîtres d'Internat des Hôpitaux de la Seine,

Monsieur le Docteur NURIT

Monsieur le Docteur MERCIÉ

Qu'ils trouvent ici l'expression de mon admiration et
de ma gratitude.

A mes Maîtres d'Internat dans les Hôpitaux de Paris,

Monsieur le Professeur BARBIZET

Monsieur le Professeur CASTAIGNE

Monsieur le Professeur Agrégé DEBRAY

Monsieur le Professeur J. DELAY

Monsieur le Professeur Agrégé DENIKER

Monsieur le Professeur DUCHE

Monsieur le Professeur Agrégé LEPERCQ

Monsieur le Professeur Agrégé LESTRADET

Monsieur le Professeur TARDIEU

à qui je dois le meilleur de ma formation de médecin.

Avec mon admiration, ma gratitude et mon respectueux
attachement.

I N T R O D U C T I O N

L'utilisation des méthodes électrographiques dans l'étude du sommeil a permis, au cours des dernières décades, un certain nombre de découvertes fondamentales.

Après la classification par LOOMIS et coll. des différents stades du sommeil lent (1937), DEMENT et KLEITMAN (1955) individualisèrent un type de sommeil très particulier avec mouvements oculaires.

Cette distinction fondamentale de deux types de sommeil qui alternent plusieurs fois au cours d'une nuit ouvrait la voie à une série de recherches extrêmement fécondes sur les mécanismes neuro-physiologiques (JOUVET et coll.), la phylogénèse et l'ontogénèse du sommeil.

De nombreuses études ont été consacrées ces dernières années au sommeil du prématuré, du nouveau-né et du nourrisson.

Le sommeil du grand enfant a jusqu'ici, semble-t-il, été moins étudié.

Nous nous proposons dans ce travail d'apporter une contribution à la connaissance du sommeil de l'enfant normal, à partir de l'étude de seize enregistrements polygraphiques de nuits de sommeil.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

DUREE DU SOMMEIL

L'enregistrement polygraphique du sommeil doit permettre d'en fixer de façon précise la durée totale. Ceci est particulièrement vrai pour le nourrisson, dont il est difficile souvent d'apprécier cliniquement l'état de veille ou de sommeil.

La plupart des auteurs qui ont étudié le sommeil du grand enfant ont enregistré et rapporté la durée de la nuit de sommeil de leurs sujets d'expérience (4, 11, 14, 47).

Un fait incontestable se dégage des chiffres constatés par les différents chercheurs : la réduction progressive de la durée du sommeil avec l'âge, de la naissance à l'âge adulte.

Par ailleurs, il semble que les chiffres donnés soient inférieurs à ceux basés sur la simple appréciation clinique traditionnelle.

Malgré des divergences assez importantes entre les auteurs, on peut fixer comme moyennes de durée du sommeil :

- à 5 ans 10 heures
- à 9 ans 9 "
- à 10-12 ans 8 " 30

du début du 1er stade I au réveil définitif. Aucune différence entre les sexes n'a été relevée.

Selon certains auteurs (61), les enfants orientaux auraient en moyenne une durée de sommeil plus courte.

Par contre, il ne semble pas y avoir de corrélation nette entre le temps de sommeil d'un enfant et son niveau intellectuel (11, 27), du moins en ce qui concerne les enfants normaux. Car les arriérés mentaux, de même que les psychotiques, ont un sommeil de nuit nettement plus court (4, 11).

Deux explications sont proposées à ce phénomène :

- Les enfants normaux ont un niveau d'activité mentale plus élevé pendant la veille que les débiles ou les psychotiques (CALDWELL); le sommeil ayant un rôle de restauration métabolique doit être pour eux plus long.

- Le niveau d'activité des structures cérébrales impliquées dans le sommeil est, comme le niveau des fonctions supérieures de l'état de veille (intelligence et mémoire), l'indice d'une plasticité cérébrale, qui décroît avec l'âge et qui est moindre chez les psychotiques ou les arriérés (MORUZZI). Le sommeil serait directement lié aux capacités intellectuelles (FEINBERG).

ORGANISATION GENERALE DU SOMMEIL DE L'ENFANT

C'est dans les premières années de la vie, et surtout au cours des premières semaines, que les aspects polygraphiques du sommeil présentent le plus de changements.

L'alternance régulière de deux types de sommeil, "sommeil lent" et "sommeil avec mouvements oculaires", est progressivement remplacée par l'organisation nycthémerale qui trouve son expression la plus achevée chez l'adulte jeune.

Le rythme nycthéméral de la veille et du sommeil, ébauché dès les premières semaines, est définitivement installé vers l'âge de 3-4 ans (22).

Les différents stades du sommeil sans mouvements oculaires rapides se précisent au cours des premières années : apparition des fuseaux (4-6 mois), des complexes K, de pointes mono ou diphasiques centrales. On observe également une diminution du temps de la P.M.O. (1), une réduction du nombre des cycles.

Au total, cinq à sept cycles se succèdent au cours de la nuit toutes les 90 minutes environ. Dès la deuxième année, le premier cycle se distingue par la prédominance du sommeil lent (22).

Vers 4-5 ans, au moment où l'enfant acquiert, avec la suppression de la sieste, un rythme de sommeil adulte et au moment où la maturation de son système nerveux est à 95 % achevée, le déroulement de son sommeil est comparable à celui de l'adulte.

Il s'en distingue cependant :

- par la latence beaucoup plus grande de la 1ère PMO (de 2 à 6 heures) (4, 11, 24, 45) ;
- un pourcentage plus élevé de PMO (25,30 %) ;
- un pourcentage plus important de stade 4 ;
- un premier stade 4 particulièrement long ;
- des transitions plus longues d'un stade à l'autre ;
- un réveil plus lent ;

(1) P.M.O. = Période avec mouvements oculaires rapides.
= Stade 1 REM.

- un hypersynchronisme d'éveil et d'endormissement (22, 26);
- l'existence d'un stade particulier à l'enfant, le stade Ic (GABERSEK et SCHERRER)(20).

L'évolution au cours des années ultérieures va se faire vers la réduction des pourcentages du stade IV et de la PMO, la disparition progressive de l'hypersynchronisme, la réduction de la latence de la 1ère PMO (18, 12, 45), une diminution du nombre des cycles (22)(de 6 à 5).

POURCENTAGE DES DIFFERENTS STADES

Auteurs et Age des sujets	S t a d e s				
	I	II	III	IV	PMO
7 à 12 ans (CALDWELL)	5,5	50,5	5,7	14,4	24
8 à 11 ans (J. ROSS)	6,1	44	5,9	17,9	24,3
6 ans - 11 ans (FEINBERG)					30 - 25
5 à 13 ans (ROFFWARG, DEMENT, et FISHER)					18,5

Les résultats donnés par les différents auteurs sont relativement concordants, sauf pour ROFFWARG et coll. qui trouvent chez les grands enfants un pourcentage de PMO inférieur à celui qu'ils trouvent chez l'adulte jeune (22 %). Par ailleurs, tous notent de grandes variations individuelles, mais peu de variations chez le même sujet d'une nuit à l'autre.

REPARTITION DE LA DUREE DES STADES EN FONCTION DE L'HEURE DE LA NUIT

Les différents stades ne sont pas répartis de façon homogène dans chaque cycle.

Le premier stade des enfants de 5 à 10 ans ne contient habituellement pas de PMO, ou bien il s'agit d'une PMO très courte, pratiquement sans mouvements oculaires (45).

D'un cycle à l'autre, on observe généralement une diminution du pourcentage du stade IV au profit de la PMO.

Pour J. ROSS et coll. (47), étudiant un groupe d'enfants de 8 à 12 ans, le premier tiers de la nuit comporte 77 % du stade IV total, 56 % du stade III, et seulement 6 % de la PMO totale ; le troisième tiers, par contre, ne comporte plus que 4 % du stade IV, 18 % du stade III, mais il contient 60 % de la PMO totale.

SEQUENCE DES STADES

Plusieurs faits sont communément admis :

- la précession obligatoire du sommeil léger (stade I ou II) sur le sommeil profond (stades III-IV) ;

- le passage généralement progressif de l'un à l'autre ;
et ceci semble plus net chez l'enfant que chez l'adulte ;
- le caractère intermédiaire du stade II, qui peut être
aussi bien suivi d'un stade I que d'un stade III.

Ces stades: sont suivis par		0	I	II	III	IV
l'éveil	dans % des cas		10,2	5,7	1,1	1,2
le stade I	"	80,9		53,4	2,5	3,2
le stade II	"	19,1	89,8		39,1	27,2
le stade III	"			40,9		68,3
le stade IV	"				57,2	

Etude sur 18 enfants de 8 à 11 ans. Tiré de J. ROSS et coll. (47).

Par ailleurs, la plupart des auteurs admettent que la PMO est presque toujours précédée par un stade II.

Pour certains auteurs cependant, la PMO serait le plus souvent précédée par le stade Ib, véritable plaque tournante du sommeil(20).

Une telle dualité pourrait s'expliquer par la difficulté qu'il y a à distinguer le stade Ib de la PMO lorsque les mouvements oculaires sont rares ou retardés.

ENDORMISSEMENT ET STADES I

Les tracés polygraphiques montrent chez l'enfant des séquences successives comparables à celles de l'adulte, à savoir les stades Ia et Ib.

Le stade Ia se caractérise comme chez l'adulte par un morcellement, une diffusion et une diminution d'amplitude du rythme α . Sa valeur intégrée est inférieure à celle du stade 0 (veille)(20). Sa durée est variable d'un enfant à l'autre ; elle est plus grande chez l'enfant de 10 à 15 ans et diminue avec la fatigue (20).

Pour certains auteurs (20), ce stade Ia ne se voit qu'au début de la nuit.

Il est suivi du stade Ib, rythme rapide de bas voltage. Sa durée est brève.

GABERSEK et SCHERRER ont individualisé un stade Ic, caractérisé par un tracé très ample de rythmes thêta, avec des complexes K et des fuseaux de grande amplitude (20). Ce stade serait l'homologue du stade II : même réactivité, même passage au stade III.

Pour GABERSEK, le stade Ib est la plaque tournante du sommeil, à partir duquel se fait l'orientation vers le sommeil lent ou la P.M.O. (20).

Ce stade Ib est obligatoire entre la veille et le stade II. Il comporterait en outre des mouvements oculaires rapides de grande amplitude et sporadiques.

La durée de l'endormissement, c'est-à-dire des stades Ia et Ib, est habituellement courte, quelques minutes. Beaucoup de sujets

de la série J. ROSS et coll. (47) atteignent leur premier stade IV en 18 minutes.

Mais ce qui caractérise nettement l'endormissement de l'enfant ce sont les bouffées paroxystiques diverses qui en émaillent le cours.

BOUFFEES PAROXYSTIQUES ET HYPERSYNCHRONES

Ces phénomènes très particuliers au jeune enfant ont été signalés dès 1950 par PASSOUANT (42) et NEKHEROCHEFF (38). Leur étude a été reprise depuis, notamment par Mme LERIQUE et coll. (33) et MELTCALF et coll. (36).

Elles sont de trois types :

a) bouffées de pointes et de pointes-ondes, parfois dégradées, de fréquence variable (2 à 6 c/s), durant 1 à 3 secondes ;

b) bouffées sinusoïdales de haut voltage (3 à 6 par seconde), durant 2 à 5 secondes. Elles ont souvent un maximum rolandique ou fronto-rolandique ;

c) bouffées d'ondes lentes de type delta.

Ces figures apparaissent surtout lors de l'endormissement (différents stades I) et l'hypersynchronie d'endormissement de l'enfant est un fait bien connu. Cette hypersynchronie a été notée également au cours du sommeil profond et lors du réveil, sous la forme d'ondes aiguës très amples, de fréquence 5 à 6/secondes, d'ondes plus lentes surchargées de fuseaux (37).

MELTCALF et coll. (36) signalent l'existence chez des enfants normaux de 3 à 8 ans de bouffées paroxystiques "epileptic forms".

Ces figures diverses apparaissent à partir de la 2e année et sont maximales entre 3 et 6 ans. Après 7 ans, les bouffées de pointes ondes seraient pathologiques (36).

Par contre, les ondes sinusoïdales peuvent se voir chez l'enfant normal jusqu'à environ 10 ans (36, 42).

Chez certains jeunes enfants, l'hypersynchronie serait persistante pendant plusieurs minutes après le réveil comportemental (42).

Pour I. NEKHEROCHEFF, ces bouffées complexes, surtout nettes aux stades I et II, seraient les équivalents des complexes K et traduiraient des variations brusques du niveau de conscience.

STADE II et FUSEAUX

Le stade II occupe une grande place dans la nuit de sommeil (40 à 50 % selon les auteurs).

Son critère polygraphique essentiel semble être la présence de fuseaux et de complexes K. Il est généralement suivi, soit du stade III, soit de la PMO. Il est fréquemment émaillé chez l'enfant jeune de bouffées d'ondes lentes et surtout de bouffées d'ondes sinusoïdales plus ou moins pointues de la bande thêta et d'amplitude souvent élevée (100-150 microvolts).

Les fuseaux, qui apparaissent dans l'ontogénèse à partir du 6e mois, seraient plus lents que chez l'adulte (8 à 12 c/s pour NEKHEROCHEFF (37).

Le stade II semble se répartir de façon à peu près égale tout au long de la nuit.

STADES III et IV

Le stade III occupe 5 à 10 % et le stade IV 15 à 20 % du temps de sommeil total. Il existe de notables variations individuelles : 12 à 25 % dans le groupe de J. ROSS et coll. (47).

Le premier stade IV est, chez l'enfant, rapidement atteint (15 minutes) et particulièrement long : il occupe la majeure partie du 1er cycle. Il décroît rapidement au cours de la nuit : les 3/4 du stade IV et plus de la moitié du stade III sont concentrés dans le premier tiers de la nuit.

Pour I. FEINBERG (10-11), en contradiction avec d'autres auteurs (4, 32), la durée du stade IV décroît régulièrement de l'enfance à l'âge adulte, environ de 50 % de 5 à 20 ans. Cette diminution serait en rapport avec la réduction de l'activité physique avec l'âge, ou bien avec une diminution de l'intensité des mécanismes du sommeil.

LA P.M.O.

Caractérisée essentiellement par la désynchronisation de l'E.E.G., des rythmes de bas voltage et la survenue de mouvements oculaires rapides, la P.M.O. apparaît dans l'ontogénèse dès le 8e mois d'âge conceptuel.

Sa durée (50 à 60 % chez le nouveau-né) baisse rapidement, pour être de 30 % environ à la fin de la première année. A cinq ans

elle est encore proche de 30 %, et diminue avec l'âge pour avoisiner 20 % à la période prépubertaire.

Un fait important est l'apparition vers 4 ans d'un décalage entre le début du sommeil et la 1ère P.M.O. (18, 24, 45, 47), décalage qui peut atteindre 5 heures et qui diminue ultérieurement. Ce décalage peut persister à l'adolescence (12). Autrement dit, le premier cycle et parfois le second ne comportent pas de P.M.O. ROFFWARG et coll.(45) ont noté que généralement au bout de 60 à 90 minutes l'E.E.G. se modifiait comme pour amorcer une P.M.O., mais sans dépasser le stade II.

Ces auteurs proposent une explication : il y aurait inhibition des mécanismes produisant la P.M.O. par la fatigue normale à cet âge (grande activité diurne, suppression de la sieste).

D'ailleurs, ce décalage de la 1ère P.M.O. est observé également chez les adultes très fatigués ou privés de sommeil.

La durée des P.M.O. augmente ensuite d'un cycle à l'autre (12). J. ROSS trouve 60 % de la P.M.O. totale dans le 3e tiers de la nuit, contre 6 % seulement dans le 1er tiers.

Il faut noter qu'il y a dans cette latence de la première P.M.O. de notables différences individuelles pour un âge donné. Par ailleurs, ce phénomène est, de façon significative sur le plan statistique, plus marqué lors de la première nuit, ceci quel que soit l'âge (17, 18).

Des divergences apparaissent entre les auteurs en ce qui concerne le stade qui précède la P.M.O. Pour ROSS et coll., ROFFWARG et coll., il s'agit du stade II. Pour GABERSEK et SCHERRER, il s'agit du stade Ib, pour I. FEINBERG, il semble s'agir du stade IV (12).

L'aspect E.E.G. de la P.M.O. a été étudié chez le grand enfant. Il est proche de celui du stade Ib, et même identique à celui-ci pour certains (47). Le tracé est peu volté, avec des ondes ralenties prédominant au vertex et dans la région occipitale, et des ondes rapides dans les régions frontales.

Sur ce tracé, apparaissent par bouffées : des ondes à front raide de 2 à 6 c/s, dites "ondes en dents de scie" dans les dérivations de la ligne médiane ; des ondes lentes synchrones (2 % de la P.M.O. totale) sur les régions postérieures ; des ondes rapides à 10-15 c/s sur les régions antérieures (0,04 % de la P.M.O. totale)(39).

Les ondes lentes synchrones semblent associées aux bouffées de mouvements oculaires chez les enfants normaux (39), au contraire des enfants autistiques.

L'E.E.G. intégré montre l'alternance de phases de sommeil à enveloppe ample et de phases à enveloppe E.E.G. réduite ; ces dernières correspondent aux P.M.O. (21).

On doit admettre que chez l'enfant, comme chez l'adulte, la P.M.O. n'est pas univoque : à côté des mécanismes "toniques" responsables de la désynchronisation de l'E.E.G. et de l'inhibition du tonus musculaire, il y a des mécanismes "phasiques" responsables des mouvements oculaires, des secousses myocloniques, de la dépression des réflexes proprioceptifs au moment des mouvements oculaires (32), etc...

Les mouvements oculaires ne surviennent plus que par bouffées à partir du 4e mois.

Les mouvements oculaires rapides de la phase paradoxale ont une amplitude qui varie entre 10 et 35 degrés (GABERSEK et SCHERRER). On pourrait distinguer deux types de P.M.O. en fonction de leurs

modalités : l'une de courte durée, où dominant des mouvements horizontaux qui se fusionnent rapidement, l'autre, plus longue, avec des mouvements verticaux dont l'augmentation d'amplitude est progressive et la fusion tardive (20).

ORNITZ et coll. (39) ont étudié la P.M.O. de jeunes enfants normaux et d'autres autistiques : ils ont trouvé que les bouffées de mouvements oculaires occupaient 26 % du temps total des deux premières P.M.O. de la nuit des enfants normaux, 15 % seulement des autistiques. Il existe une nette corrélation entre les bouffées de mouvements oculaires et les ondes lentes synchrones chez les enfants normaux, au contraire des autistiques.

Chez les enfants plus âgés, les mouvements oculaires sont moins abondants, surtout au cours des lères P.M.O.

J. FEINBERG a trouvé une corrélation significative entre le temps de P.M.O. et le niveau de performance au W.A.I.S. et en suggère l'intérêt comme mesure de la détérioration physiologique.

REVEIL

Les réveils nocturnes semblent chez l'enfant relativement rares : un par nuit en moyenne vers 5 ans, deux vers 10 ans (11).

Pour I. FEINBERG, ils augmentent de façon linéaire avec l'âge. Quant au réveil du matin, il se caractérise par la diminution progressive de l'amplitude du tracé, la disparition progressive des éléments caractéristiques du sommeil et souvent l'installation d'un rythme de base ample, en longs fuseaux, rappelant la phase de somnolence (37).

MOTILITE PENDANT LE SOMMEIL

La motilité est plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte. Elle serait l'objet, pour KLEITMAN (27), de fluctuations périodiques toutes les 70 minutes.

Pour ANDREW, elle serait plus importante dans la deuxième partie de la nuit.

Vers 5-7 ans, les mouvements de succion et de déglutition s'atténuent alors que les mouvements des membres augmentent.

C'est également à cet âge qu'un grand mouvement de retournement marque le début et la fin de la P.M.O. (22).

La pratique de l'actogramme intégré (GABERSEK et SCHERRER) permet une étude beaucoup plus précise (21). Par cette méthode, les auteurs ont pu établir :

- que les sujets sont particulièrement calmes durant le 1er tiers de la nuit,
- que le niveau de motilité est comparable d'un sujet à l'autre.

L'actogramme intégré est inversement proportionnel à l'E.G. intégré. On peut distinguer quatre niveaux de motilité : le plus faible correspond au stade IV, le plus fort aux stades Ib et Ia. Entre les deux, la P.M.O. a un niveau plus élevé que les stades III, II et Ic.

Les grands mouvements marquent un allègement du sommeil et notamment le passage du stade IV au stade Ib ou Ic.

Par ailleurs, les mouvements du stade Ib et de la P.M.O. sont plus rapides qu'aux autres stades (20).

STIMULATIONS AU COURS DU SOMMEIL CHEZ L'ENFANT

La réactivité est faible durant le stade IV, d'autant plus que l'amplitude du tracé est grande. Il en est de même au cours de la P.M.O. où cependant un bruit appliqué dans l'intervalle des mouvements oculaires peut entraîner l'apparition d'un ou deux mouvements oculaires de grande amplitude (20).

Les stimulations auditives appliquées pendant le stade II entraînent généralement des complexes K (20, 37) et une tendance à la disparition des fuseaux rapides (37).

L'effet des stimulations sonores pendant le stade III n'est pas univoque : soit induction de bouffées d'ondes delta, soit suppression transitoire des ondes lentes, surtout dans la deuxième partie de la nuit (20).

Quant à la stimulation lumineuse intermittente, elle entraîne souvent une diminution de l'amplitude du tracé et la disparition des bouffées amples hypersynchrones (37).

EFFET PREMIERE NUIT

Un effet première nuit est retrouvé chez l'enfant comme chez l'adulte.

Il comporte en particulier :

- un plus grand nombre de réveils,
- une diminution du temps de la P.M.O.,
- un plus grand nombre de changements de stade,

- un plus grand délai du premier stade IV et de la lère P.M.O. (47).

FOULKES et coll. (18) notent une différence de 30 à 40 minutes de délai d'apparition de la première P.M.O. entre la première et la deuxième nuit, ceci aussi bien à 15 ans qu'à 5 ans.

Cet effet lère nuit est beaucoup moins net chez les enfants anormaux (débiles ou psychotiques). Il en est de même pour les enfants hospitalisés ou pour ceux qui ont déjà une certaine expérience des tests et des examens de ce genre.

Cet effet lère nuit a conduit la plupart des expérimentateurs à ne pas tenir compte des enregistrements de la première nuit.

SOMMEIL et PATHOLOGIE de l'ENFANT

Plusieurs études ont été consacrées aux aspects particuliers du sommeil des enfants anormaux.

Les enfants autistiques ont en général un temps de sommeil paradoxal plus court (4, 13), une nuit moins longue avec un stade I plus important. L'aspect des P.M.O. est différent chez ces enfants : rythmes rapides nettement plus abondants, réduction significative des mouvements oculaires, absence de corrélations entre mouvements oculaires et ondes lentes synchrones (39).

ORNITZ et coll. suggèrent que la réduction des mouvements oculaires chez les enfants psychotiques est en rapport avec l'inhibition des fonctions vestibulaires centrales.

Des anomalies polygraphiques sont également notées chez les enfants débiles : moindre pourcentage de P.M.O., rareté des fuseaux, fréquence des réveils.

FEINBERG et coll. trouvent une relation statistique significative entre temps de sommeil total, pourcentage de P.M.O. et niveau intellectuel évalué au W.A.I.S. Ils en tirent la conclusion que les mécanismes du sommeil sont directement impliqués dans les fonctions cérébrales supérieures : intelligence, apprentissage, mémoire. Certains paramètres du sommeil qui varient surtout aux âges extrêmes de la vie (sommeil total, pourcentage de P.M.O., latence de P.M.O.) seraient en rapport avec la capacité du cerveau à emmagasiner et à utiliser des informations. D'autres (nombre d'éveils, quantité de Stade IV) sont en relation avec la diminution de l'intelligence et aussi avec la diminution du métabolisme cérébral et de la densité cellulaire corticale avec l'âge ; les courbes en fonction du temps de ces différents facteurs sont en effet semblables.

D'une façon générale, l'E.E.G. de sommeil est plus sensible que celui de veille aux perturbations dans le développement cérébral ; et la formation de la personnalité semble se refléter dans les aspects polygraphiques du sommeil de nuit. Il y a là un champ d'étude extrêmement vaste.

PROT OC O L E e t C R I T E R E S d e

D E P O U I L L E M E N T

PROTOCOLE EXPERIMENTAL

Huit enfants ont été enregistrés, cinq garçons et trois filles. Leur âge s'échelonne entre 5 et 11 ans. Il s'agit d'enfants sains, normalement scolarisés, exempts de tout antécédent neuro-psychiatrique ; de plus, ce sont des enfants de médecins ou de chercheurs du Laboratoire de Physiologie où ce travail est en cours, et donc déjà familiarisés avec l'ambiance d'un Laboratoire.

Ces sujets ont été enregistrés au cours de deux nuits consécutives chacun. Le cours normal de leurs occupations diurnes a été modifié au minimum ; ils ont continué à fréquenter l'école. Une petite récompense financière a été attribuée à chacun d'eux.

Enfin, le plus souvent leur mère les a accompagnés au laboratoire et a assisté à leur endormissement.

La chambre des enfants est contigue au laboratoire où se trouvent les appareils d'enregistrement, et la porte de communication est restée fermée après la mise en route du tracé.

Les activités corticales ont été recueillies sur six dérivations bipolaires : fronto-rolandique, frontale-vertex, vertex-temporal, fronto-occipitale, vertex-occipital, occipitale-médiane-occipitale latéral. Les électrodes ont été fixées au collodion sur le scalp.

Trois voies ont été réservées sur le tracé aux mouvements oculaires : trois électrodes fixées au collodion respectivement au-dessus et au-dessous de l'angle orbitaire externe et au niveau de l'angle interne ont permis l'enregistrement oculographique des mouvements horizontaux et verticaux.

L'électromyogramme a recueilli l'activité des muscles du menton par deux électrodes fixées au collodion.

L'électrocardiogramme a été recueilli par deux électrodes fixées sur le thorax par du sparadrap Blenderm.

Le rythme respiratoire a été enregistré au moyen d'une ceinture de caoutchouc graphitée dont la résistance varie selon l'élongation.

Les mouvements du corps ont été transmis par un système actographique placé sous le traversin.

Enfin, les bruits de la chambre ont été également enregistrés.

Ces diverses activités ont été enregistrées simultanément sur un électroencéphalographe à plumes Alvar TR.16 et sur bande magnétique.

La vitesse de déroulement choisie a été de 15 mm/sec.

L'amplification utilisée correspond à 50 microvolts par déflexion de 5 mm.

La constante de temps choisie pour l'E.E.G. était de 0,3 seconde.

CRITERES POLYGRAPHIQUES UTILISES DANS LA DEFINITION DES DIFFERENTS STADES

Notre but étant de comparer les aspects polygraphiques du sommeil du grand enfant avec ceux de l'adulte, il était donc convenable de prendre comme critères de base des différents stades les critères proposés par DEMENT et KLEITMAN pour l'adulte, et adoptés par la majorité des chercheurs et en particulier par "l'Association pour l'étude psychophysiological du sommeil" (44).

Ces critères sont les suivants :

A. Stade I

Il est caractérisé par une électrogénèse corticale de bas voltage, de fréquence variable avec une prédominance dans la bande thêta, dont l'amplitude peut augmenter jusqu'à 50-75 microvolts en bouffées espacées, surtout en fin de stade, où peuvent survenir également des pointes vertex de grande amplitude (jusqu'à 200 microvolts). Des mouvements oculaires lents sont fréquents en début de stade.

La transition entre l'état de veille et le stade I du sommeil est marquée par un aplatissement du tracé, et un morcellement du rythme alpha, qui en même temps diminue en amplitude.

B. Stade II

Il se définit par la présence :

- de fuseaux d'au moins une demi-seconde de durée,
- et de complexes K, c'est-à-dire de pointes diphasiques de haut voltage, négatives puis positives, d'au moins

1/2 seconde, surtout nettes au vertex, spontanées ou provoquées par une stimulation,

- de moins de 20 % d'ondes delta.

Les séquences de plus de 3 mn sans spindles ou complexes K ne sont plus considérées comme du stade II. Les séquences inférieures à 3 mn sans spindles ni complexes K ne sont comptées stade I qu'après un mouvement corporel ou une nette augmentation du tonus musculaire.

C. Stade III

Il se caractérise par la survenue d'ondes lentes (1 à 2 par seconde), de grande amplitude (au moins 75 microvolts), occupant de 20 à 50 % du temps. Les fuseaux y sont parfois présents.

D. Stade IV

L'E.E.G. est occupé à plus de 50 % par les ondes lentes décrites ci-dessus.

E. Stade P.M.O. (Stade REM)

Il se caractérise par une désynchronisation des activités électriques corticales, qui sont de faible amplitude, de fréquence variable et analogues à celles du stade Ib, par des mouvements oculaires rapides épisodiques, survenant par bouffées ou isolément, enfin par une abolition du tonus musculaire.

Les pointes vertex y sont absentes. Des séquences d'ondes en "dents de scie" peuvent apparaître au vertex et dans les régions frontales, au moment des bouffées de mouvements oculaires.

Ce stade peut également comporter des bouffées de rythme alpha, légèrement plus lent que celui du stade I.

Le tonus des muscles du menton atteint son plus bas niveau durant ce stade et la présence d'un tonus plus élevé que celui d'un autre stade du même enregistrement est incompatible avec la P.M.O. Ceci n'exclut pas la possibilité durant ce stade de bouffées brèves d'activité musculaire, notamment au moment des mouvements oculaires.

Les fuseaux et les complexes K sont totalement absents de la P.M.O. Toutefois, la survenue épisodique d'un fuseau sans aucune autre modification polygraphique ne permet pas de conclure au passage à un autre stade.

Le début de la P.M.O. est compté au moment où apparaît l'activité corticale caractéristique du stade associée à une atonie musculaire complète.

La fin est marquée :

- soit par l'apparition de fuseaux,
- soit par le retour d'une activité musculaire tonique,
- soit par la survenue d'ondes delta des stades III ou IV.

Conformément à l'usage, "l'époque" utilisée a été de 20 secondes (44).

RESULTS

ENDORMISSEMENT

Il est assez stéréotypé dans son déroulement : succession de brèves séquences (quelques minutes) des stades I, II, III et IV. Ce dernier stade est atteint rapidement, en moyenne 16 minutes après le début du stade I, les écarts étant faibles (entre 10 et 28 minutes).

Il y a là une nette différence avec les temps observés chez l'adulte : entre 30 et 45 minutes en moyenne pour les différentes nuits (1).

La rareté du rythme alpha sur la plupart des tracés traduit la brièveté du passage au stade Ib lorsque l'enfant a fermé les yeux.

Latences entre débuts des premiers stades I et IV

Sujets	1	2	3	4	5	6	7	8
1ère nuit	16 mn	18 mn	16 mn	28 mn	12 mn	18 mn	20 mn	
2e nuit	20 mn	20 mn	10 mn	18 mn	10 mn	16 mn		12 mn

REVEILS

Il y en a en moyenne 2 par nuit ; ils sont presque toujours très brefs et surviennent lors des stades de sommeil léger. Une seule fois, un réveil spontané a interrompu pendant deux minutes une P.M.O.

Les fins de nuit nous apparaissent de deux types :

- ou bien elles sont occupées par une P.M.O. qui précède immédiatement ou de peu le réveil, c'est le cas le plus fréquent,
- ou bien elles comportent des alternances de veille et de stade I.

Il faut noter que, dans 50 % des cas, le réveil met fin à la dernière P.M.O. de la nuit.

HETEROGENEITE DU STADE II

Le stade II est le stade le plus abondant du sommeil de nuit : 37 % environ dans notre série, 45 % dans d'autres (cf. supra).

Malgré sa durée, ce stade a été peu étudié, peut-être en raison du caractère relativement monomorphe de son expression polygraphique, tout au moins chez l'adulte. C'est la phase des "fuseaux" et des "complexes K".

Il semble que chez l'enfant ce stade soit beaucoup moins stéréotypé. On est frappé par la diversité des aspects de l'activité électrique corticale et, d'une façon générale, des associations polygraphiques qui ont en commun la présence de fuseaux en abondance.

Nous avons noté des stades II à électromyogramme plat, d'autres à électromyogramme très chargé. Le rythme cardiaque est parfois régulier, parfois marqué d'une très forte arythmie respiratoire, parfois même franchement irrégulier. L'électrogénèse corticale est aussi variable ; tantôt le tracé est très peu volté, fait de rythmes rapides surchargés de rythmes plus lents de la bande thêta, à prédominance occipitale ; tantôt sur un rythme de fond d'amplitude augmentée, apparaît un rythme thêta irrégulier fait d'ondes mono ou diphasiques, de grande amplitude (100 à 150 microvolts), de fréquence moyenne (4 à 5 par seconde), parfois surchargées de fuseaux.

Ce rythme est présent sur toutes les dérivations, prédomine au vertex, et tend à occuper la totalité du tracé. Des bouffées épisodiques d'ondes delta peuvent émailler ce type de tracé.

Il faut noter également que les fuseaux ont une fréquence variable d'un enfant à l'autre et généralement plus basse que ceux de l'adulte (10 à 12 par seconde).

Enfin, les complexes K spontanés ou provoqués nous ont paru nettement moins fréquents que chez l'adulte.

Nous proposons à titre d'hypothèse de travail, et sous réserve d'une analyse plus poussée, une subdivision du stade II en deux sous-groupes :

- un stade II, analogue à celui de l'adulte, avec rythmes E.E.G. de bas voltage et de fréquence variable, souvent rapide, et accompagné d'un électromyogramme le plus souvent d'assez grande amplitude. L'arythmie respiratoire y est souvent marquée. Ce stade II précède le stade III. Nous l'appelons stade IIa.

- un stade II de haut voltage propre à l'enfant, comportant l'aspect E.E.G. que nous avons décrit plus haut avec activité thêta de grande amplitude, associé à un électromyogramme plat ou faible et une irrégularité cardiaque intermittente. C'est ce stade II qui, le plus souvent, précède les P.M.O. Nous proposons de l'appeler stade IIb.

STADE IIa

BRUIT

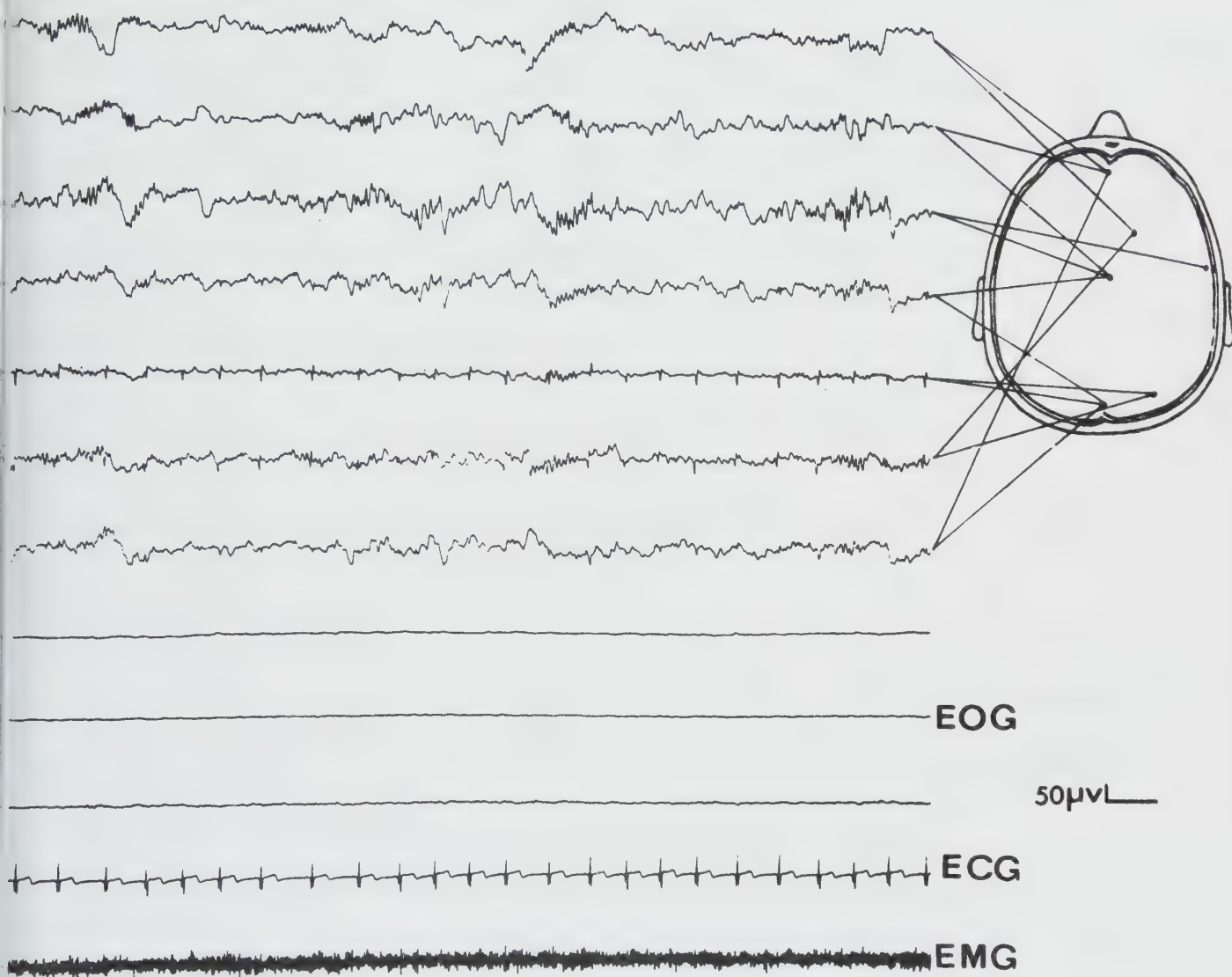


Fig. 1

F.D. = 7 ans 1/2.

Stade II analogue à celui de l'adulte.

On note en effet la présence de fuseaux à 12-14 c/s et l'ébauche d'un complexe K. On note également l'arythmie cardiaque respiratoire.

STADE IIb

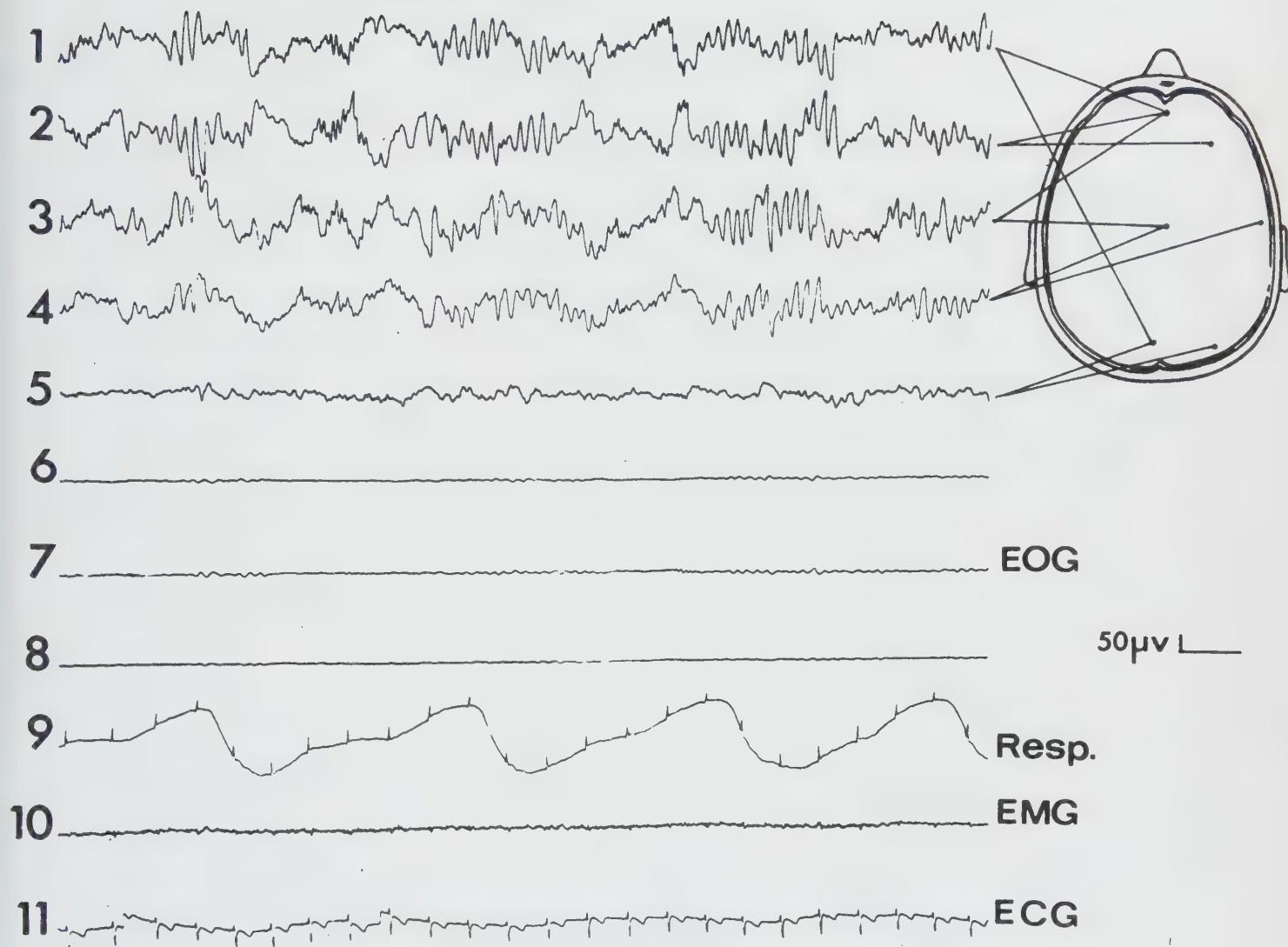


Fig. 2

A.L. - 5 ans 1/2.

Sur un rythme de fond de type II, surviennent par bouffées, sauf dans les régions postérieures, de grandes ondes hypersynchrones "sinusoïdales" de 100 à 150 microvolts d'amplitude, appartenant à la bande thêta (5 à 6/sec.).

On note l'hypotonie musculaire, la régularité cardio-vasculaire.

STADE II

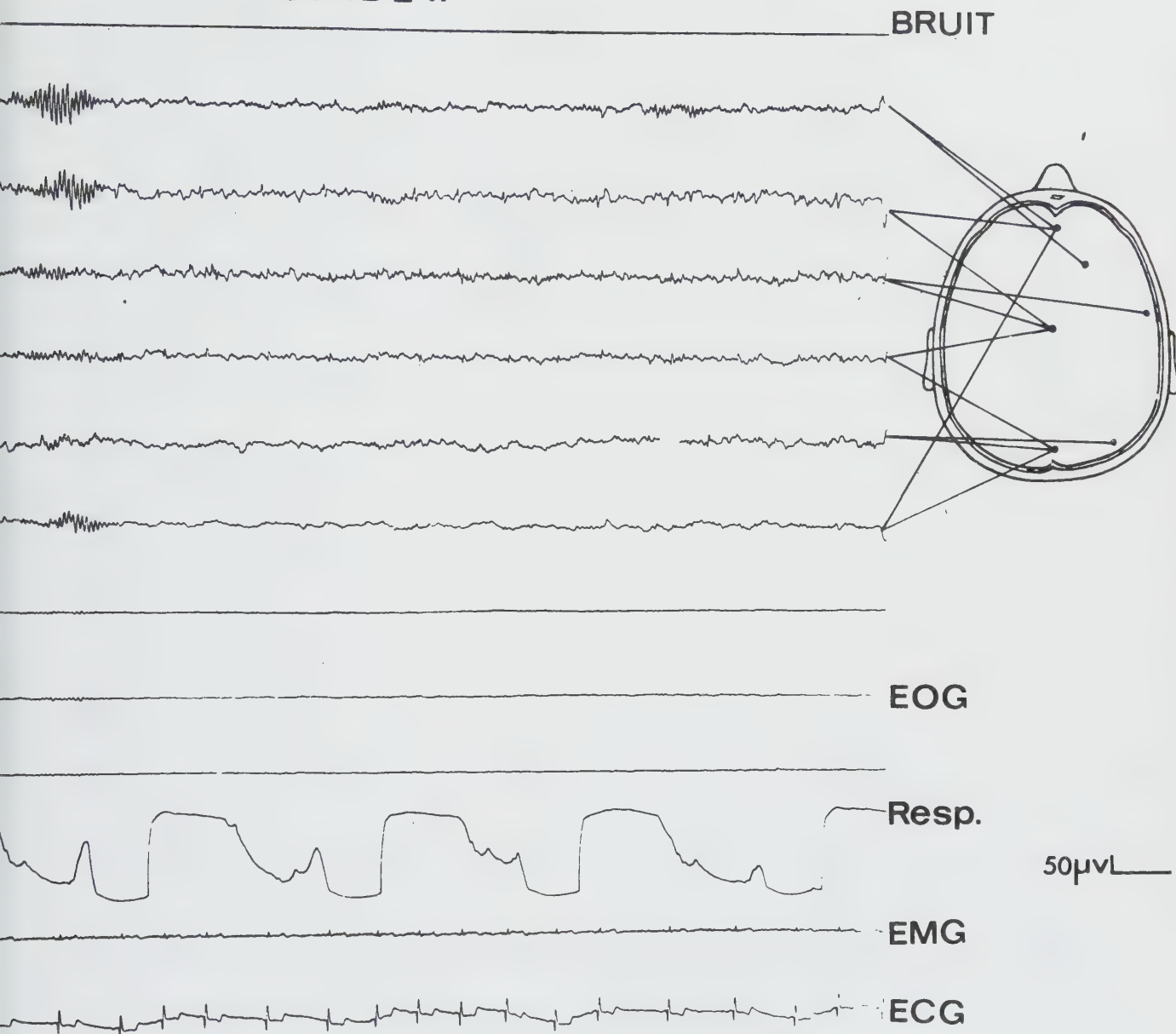


Fig. 3

P.B. - 10 ans.

Aspects de désynchronisation corticale avec fuseaux typiques.

Atonie musculaire et grande arythmie cardiaque indépendante du rythme respiratoire.

Ce stade II atypique survient fréquemment après les P.M.O.

Calibrage 50 microvolts - 1 sec.

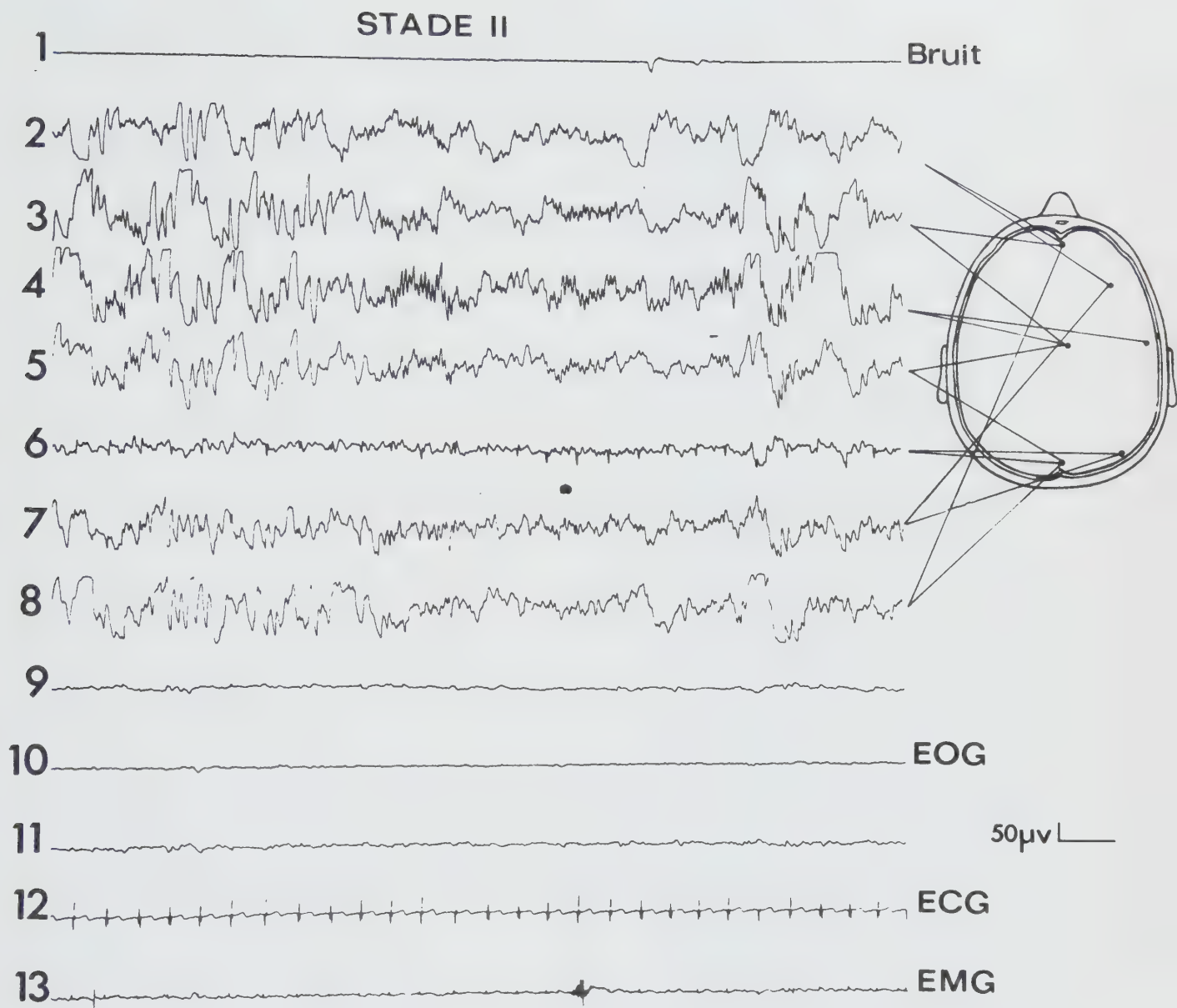


Fig. 4

F.D. - 7 ans 1/2.

Aspect de stade II avec alternance d'activités différentes.

Cette figure illustre les difficultés rencontrées dans l'interprétation des stades II de l'enfant. Comparer au tracé du même stade du même enfant (figure n° 1).

ACTIVITES "PAROXYSTIQUES" ET HYPERSYNCHRONES

Elles constituent une particularité remarquable du sommeil de l'enfant.

Elles comportent plusieurs types de figures électriques :

- ondes polyphasiques de grande amplitude, mêlées à des pointes dégradées, et dont la fréquence se situe dans la bande thêta (4 à 5 par seconde). Elles sont parfois associées à de rares ondes plus lentes surchargées de fuseaux ;
- ondes "sinusoïdales" de grande amplitude (50 à 150 microvolts) survenant par bouffées fréquemment en "fuseaux", de fréquence 5 par seconde.

Ces ondes sont prépondérantes au vertex et sur les régions fronto-rolandiques.

Le premier type d'onde apparaît en séquences de durée très variable : quelques secondes à quelques minutes. Surtout, ces séquences surviennent au moment de la transition d'un stade à un autre : passage du stade I au stade II, de celui-ci au stade III, passage du stade III au stade II ou au stade I.

Quant aux ondes "sinusoïdales", elles sont, semble-t-il, limitées au stade II.

Ces figures hypersynchrones sont en nette relation avec l'âge : elles sont d'autant plus abondantes que l'enfant est plus jeune. Elles se raréfient après l'âge de 5 ans, pour disparaître après 10 ans.

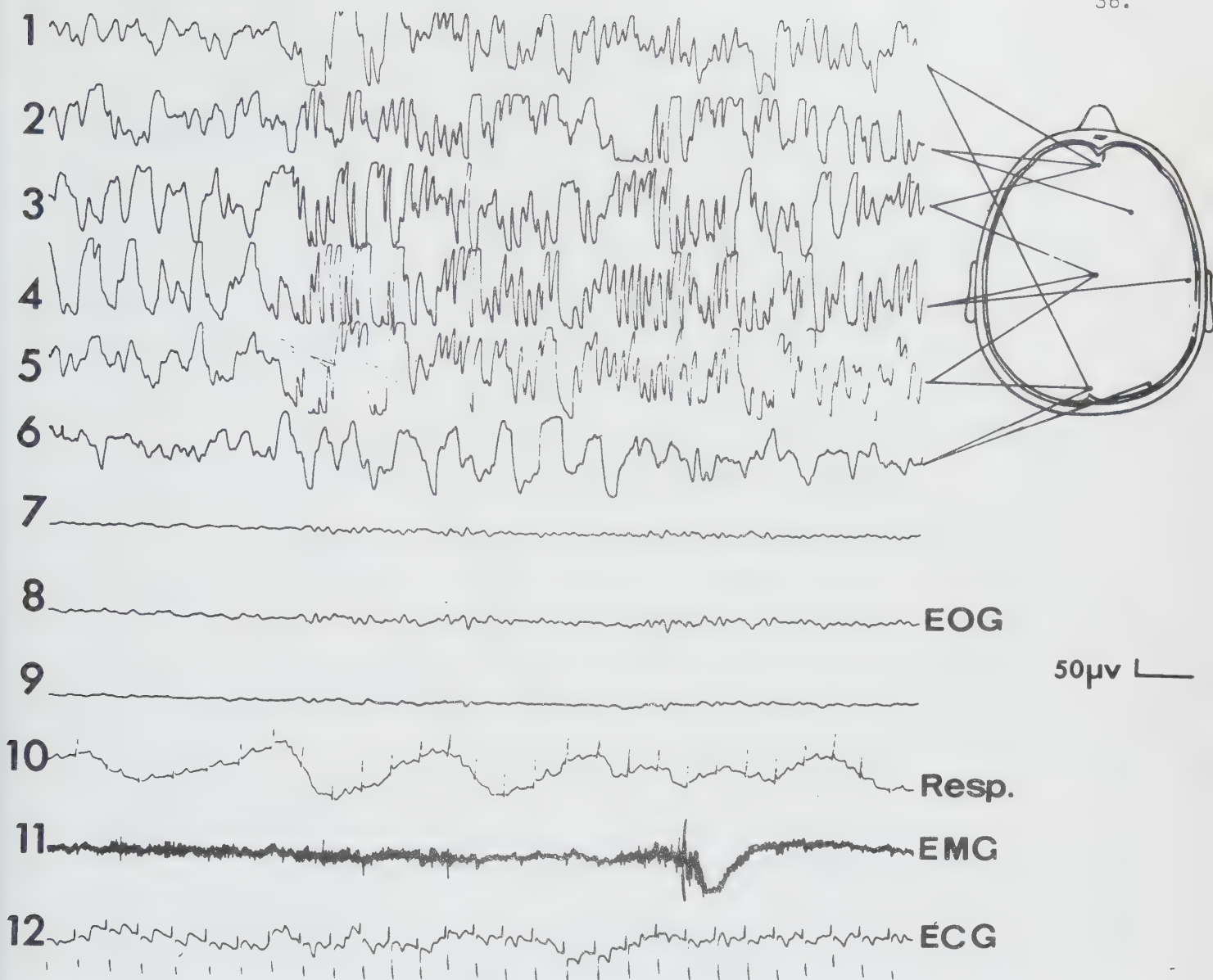


Fig. 5

Phase de transition lors de l'allégement du sommeil en stade IV.

A.L. - 5 ans 1/2.

A l'activité du stade IV, fait suite une activité hypersynchrone de 100 à 150 microvolts (6/sec) prédominant au vertex et sur la région temporelle. Sur la région occipitale, le rythme est plus lent. A cette période succèdera un stade II.

On notera un petit mouvement apparaissant 6 secondes après le début des ondes hypersynchrones.

Calibrage 50 microvolts - 1 sec.

ELECTROMYOGRAMME

1) L'atonie musculaire complète accompagne la quasi-totalité des P.M.O. Il existe parfois une faible activité, durant plusieurs minutes, sans rapport avec les bouffées de mouvements oculaires. Au cours de certaines P.M.O., apparaissent des variations brusques et très brèves de l'amplitude, parfois rythmées.

2) Par contre, nous n'avons observé aucune corrélation entre l'amplitude de l'E.M.G. et les autres stades du sommeil.

Un électromyogramme plat accompagne un certain nombre de stades II, et se rencontre aussi au cours des stades III ou IV.

3) Il semble que l'amplitude moyenne de l'E.M.G. subisse une décroissance régulière au cours des premiers cycles.

SEQUENCE DES STADES

Sur 15 tracés de sommeil de nuit, nous avons pu établir les pourcentages suivants :

Tableau I

font suite aux stades suivants dans(% des cas)	Ces stades :	1	2	3	4	PMO
	Veille	34 %				1 %
	Stade I		43 %			18 %
	Stade II	33 %		73 %	7 %	74 %
	Stade III	2 %	14 %		93 %	6 %
	Stade IV	9 %	17 %	25 %		1 %
	P.M.O.	22 %	26 %	2 %		

Tableau II

La P.M.O. est suivie de :

- stade II : 57 % des cas
- stade I : 30 % des cas
- veille : 11 % des cas

Le stade IV est suivi de :

- stade II : 45 % des cas
- stade III : 33 % des cas
- stade I : 18 % des cas
- veille : 2 % des cas

On remarquera :

- que le stade IV est presque toujours précédé du stade III, rarement du stade II, jamais d'une autre stade. Il est suivi dans près de la moitié des cas du stade II, dans 20 % des cas du stade I ou de la veille ;

- que la P.M.O., dans les 3/4 des cas, fait suite au stade II ;

- qu'elle est toujours suivie d'un stade de sommeil léger.

La P.M.O. survient donc presque toujours, et de façon brusque, entre deux phases de sommeil léger.

Par ailleurs, le stade II paraît être, avec le stade Ib, la plaque tournante du sommeil.

POURCENTAGE DES DIFFERENTS STADES

- Son étude met en évidence plusieurs faits importants :

A) L'absence de différences notables en fonction de l'âge, dans la tranche d'âge étudiée (entre 5 et 12 ans). On note en particulier l'absence de variation des pourcentages des stades lents de sommeil avec l'âge.

B) La comparaison avec les pourcentages des stades de sommeil de l'adulte montre :

- une quasi-équivalence pour les stades I, III et IV,
- un pourcentage de P.M.O. légèrement plus élevé chez l'enfant,
- un pourcentage de stade II notablement plus faible que chez l'adulte : 37 % pour 45 %.

C) Les pourcentages sont à peu près les mêmes pour les deux nuits successives, sauf pour deux des enfants.

D) Les différences individuelles sont peu importantes, sauf pour le stade I.

Pourcentage des stades

Sujets		Veille	I	II	III	IV	PMO	Nuit totale
L.H. 8 ans	1ère nuit	11 %	10 %	36 %	6 %	16 %	18 %	9h30
	2e nuit	1 %	1 %	28 %	10 %	19 %	38 %	6h50
I.J. 11 ans	1ère nuit	2 %	4 %	39 %	6 %	18 %	28 %	8h06
	2e nuit	0	2 %	37 %	12 %	17 %	29 %	8h01
C.J. 9 ans	1ère nuit	0	3 %	36 %	12 %	19 %	28 %	8h30
	2e nuit	2 %	3 %	38 %	10 %	18 %	26 %	8h
P.B. 10 ans	1ère nuit	2 %	10 %	43 %	8 %	14 %	22 %	8h
	2e nuit	1 %	8 %	46 %	12 %	10 %	20 %	8h14
F.D. 7 ans	2e nuit	0	1 %	41 %	10 %	22 %	25 %	8h20
A.L. 5 ans	1ère nuit	1 %	10 %	32 %	12 %	17 %	28 %	9h
	2e nuit	0	8 %	40 %	7 %	13 %	29 %	9h32
M.C. 9 ans	1ère nuit	1 %	7 %	30 %	13 %	23 %	26 %	8h45
	2e nuit	1 %	7 %	35 %	6 %	25 %	26 %	8h30
Y.H. 10 ans	1ère nuit	15 %	3 %	38 %	10 %	14 %	18 %	7h01
	2e nuit	10 %	15 %	37 %	5 %	15 %	18 %	6h30

Pourcentages moyens

	Veille	I	III	III	IV	PMO
1ères nuits	4 %	6,7 %	36,3 %	9,5 %	17,3 %	24 %
2e nuits	1,8 %	5,8 %	37,7 %	9 %	17,5 %	26,4 %

DISTRIBUTION DES P.M.O. DANS LE COURS DE LA NUIT

1) Chez 3 de nos enfants, âgés de 5, 7 et 9 ans, la première P.M.O. fait suite à un stade IV de longue durée, et apparaît avec un retard qui a atteint dans un cas 3 h 45 mn. Les autres enfants ont eu leur première P.M.O. à des temps comparables à ceux de l'adulte.

Latences des lères P.M.O.

	A. 5 ans	F. 7 ans	L. 8 ans	C. 9 ans	M. 9 ans	P. 10 ans	Y. 11 ans	I. 11 ans
1ère nuit	180 mn		85 mn	80 mn	225 mn	80 mn	110 mn	80 mn
2e nuit	120 mn	140 mn	30 mn	120 mn	150 mn	55 mn	50 mn	65 mn

Outre l'effet lère nuit, on constate qu'il y a, en moyenne, une augmentation de latence chez les plus jeunes. Ceci apparaîtrait sans doute plus net sur un groupe d'enfants plus nombreux.

Mais il faut noter les différences individuelles : certains enfants ont encore, à 9 ans, une latence importante ; d'autres ont une latence courte dès l'âge de 8 ans.

Il s'agit là vraisemblablement de variations autour d'une moyenne.

2) La majorité des enfants ont 5 P.M.O. par nuit, 2 en ont 8 à leur deuxième nuit. La moyenne est de 5,5 P.M.O. par nuit.

3) Les P.M.O. les plus longues se situent soit au milieu soit à la fin de la nuit. Les plus riches en mouvements oculaires semblent être les 3e et 4e.

4) Les P.M.O. du matin sont fréquemment précédées ou suivies d'un stade I, plus rarement d'un réveil bref. Dans la moitié des cas, la dernière P.M.O. est suivie du réveil encéphalographique et comportemental.

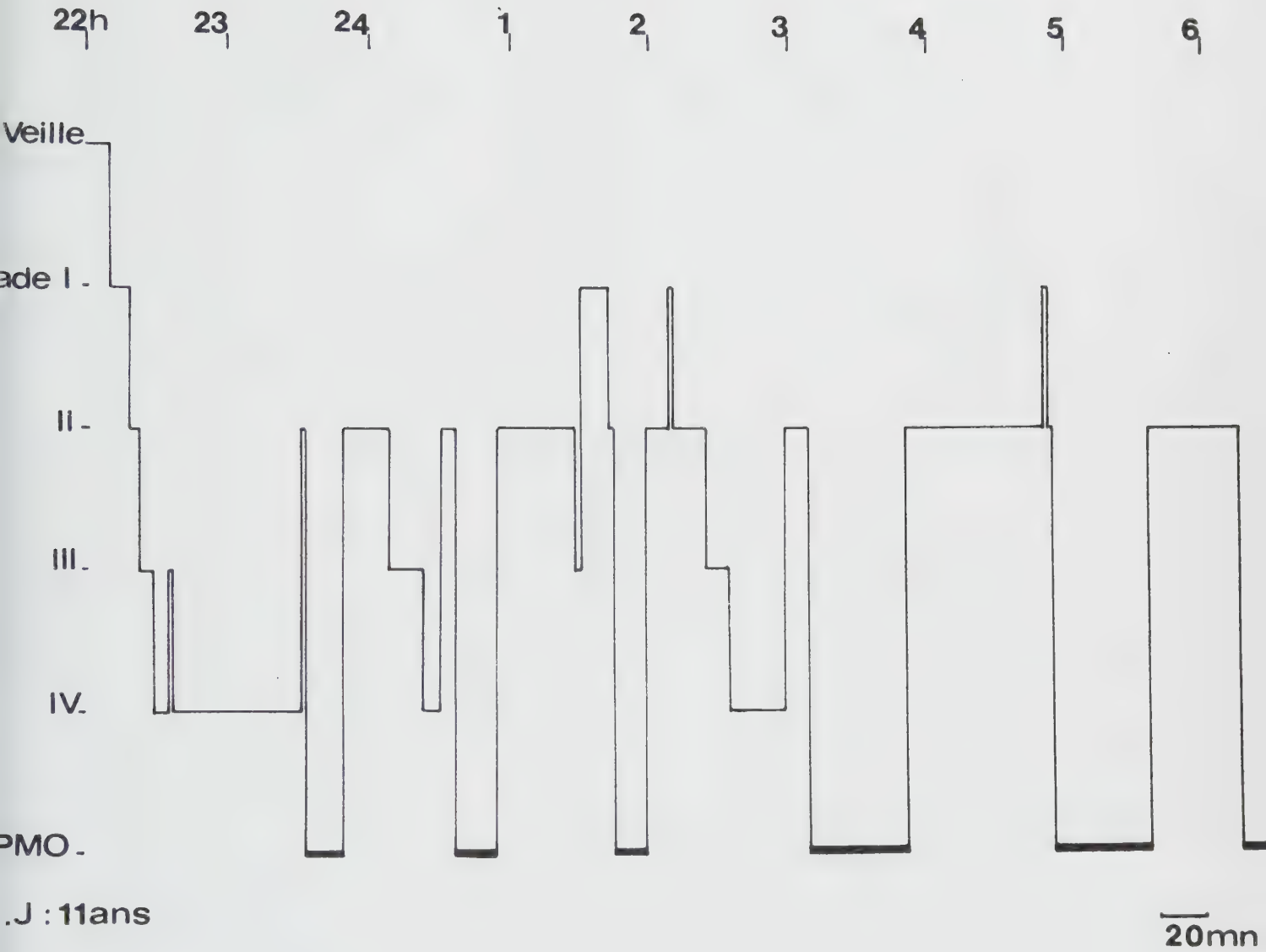
La latence des premières P.M.O. de la nuit est étroitement liée à la longueur du stade III-IV au cours du premier cycle. En effet, les stades III et IV occupent en moyenne 70 % du temps de sommeil précédant la première P.M.O.

Pourcentages des stades III et IV réunis au cours du 1er cycle

	1	2	3	4	5	6	7	8
1ère nuit	70	60	64	66	77	85	70	70
2e nuit	83	66	69	64	68	67	73	80

On remarquera que ces pourcentages sont relativement stables, aussi bien d'une nuit à l'autre que d'un sujet à l'autre.

En outre, ils varient peu avec la durée du premier cycle.



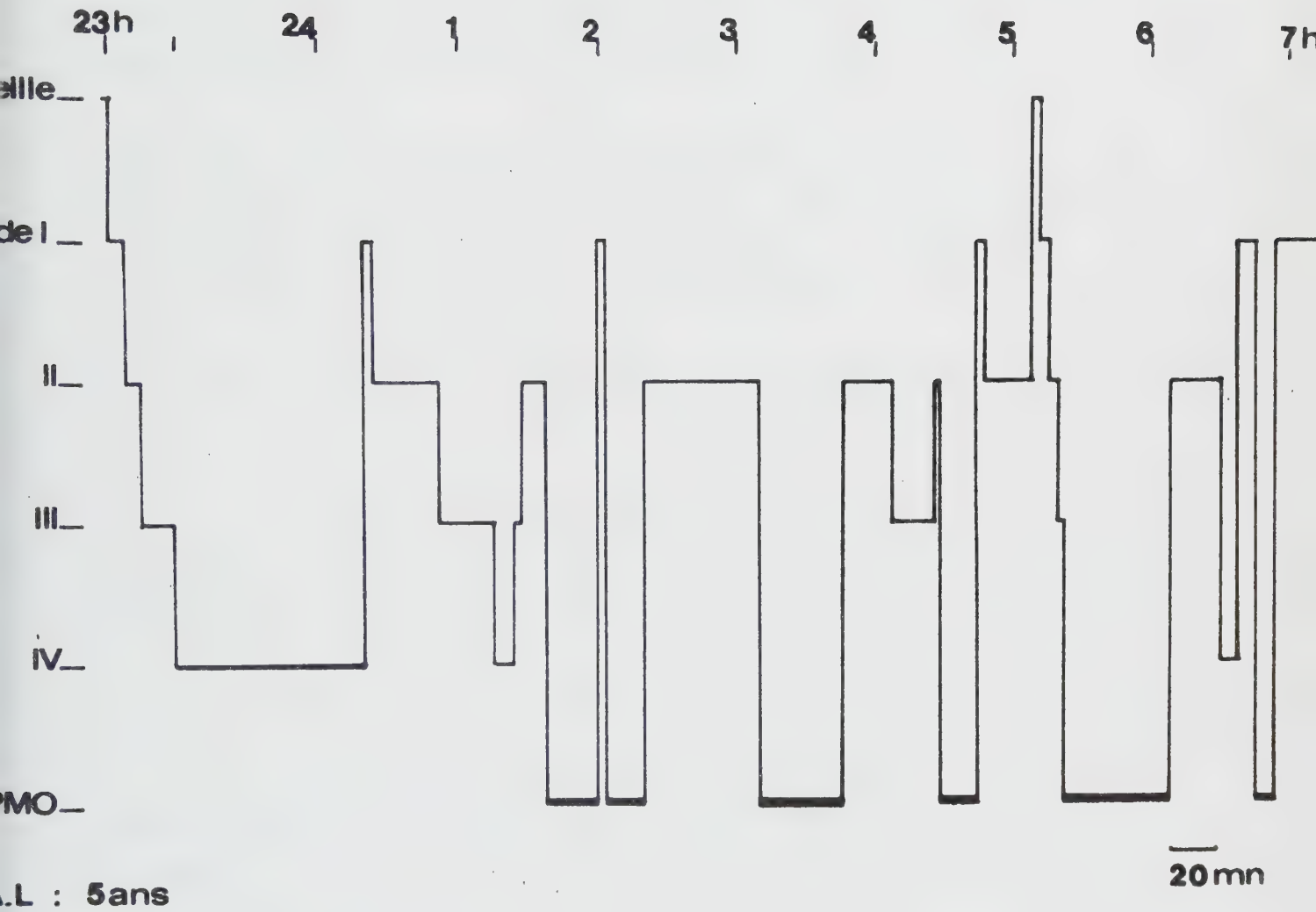


Fig. 7

Distribution des stades chez un enfant de 5 ans : on notera la latence de la première P.M.O. faisant suite à un stade IV particulièrement long (environ 1 h 30).

ORGANISATION GENERALE DU SOMMEIL DE L'ENFANT

Nous avons retrouvé dans tous nos enregistrements l'organisation cyclique désormais classique du sommeil : succession de 5 à 8 cycles comportant chacun une phase "paradoxale" et un ou plusieurs stades I, II, III ou IV.

Comme chez l'adulte, nous avons noté que la répartition des stades n'est pas homogène au cours de la nuit. Ainsi 72 % du stade IV sont concentrés dans le premier tiers de la nuit. A l'inverse, les P.M.O. se voient surtout en milieu et en fin de nuit.

Par contre, un certain nombre de séquences apparaissent difficiles à classer en fonction des critères communément admis.

On trouve en effet dans ces séquences des caractéristiques de stades différents : atonie musculaire complète avec fuseaux E.E.G. et mouvements oculaires de faible amplitude ; tracés de type II avec irrégularité cardiaque ; tracés de type Ib avec "ondes en dents de scie".

Par ailleurs, le stade II nous a paru hétérogène.

Ces difficultés sont majeures lorsqu'il s'agit de fixer les frontières entre les différents stades, lorsqu'il n'y a pas de mouvements corporels.

Néanmoins ces problèmes de classement ne concernent qu'un faible pourcentage de l'ensemble des tracés.

Les stades III et IV, ainsi que la P.M.O., sont presque toujours bien différenciés (voir figures ci-après).

Au total, il existe chez les grands enfants des périodes difficiles à classer en raison de certaines associations inhabituelles chez l'adulte. Les transitions entre les stades sont souvent très progressives.

PMO

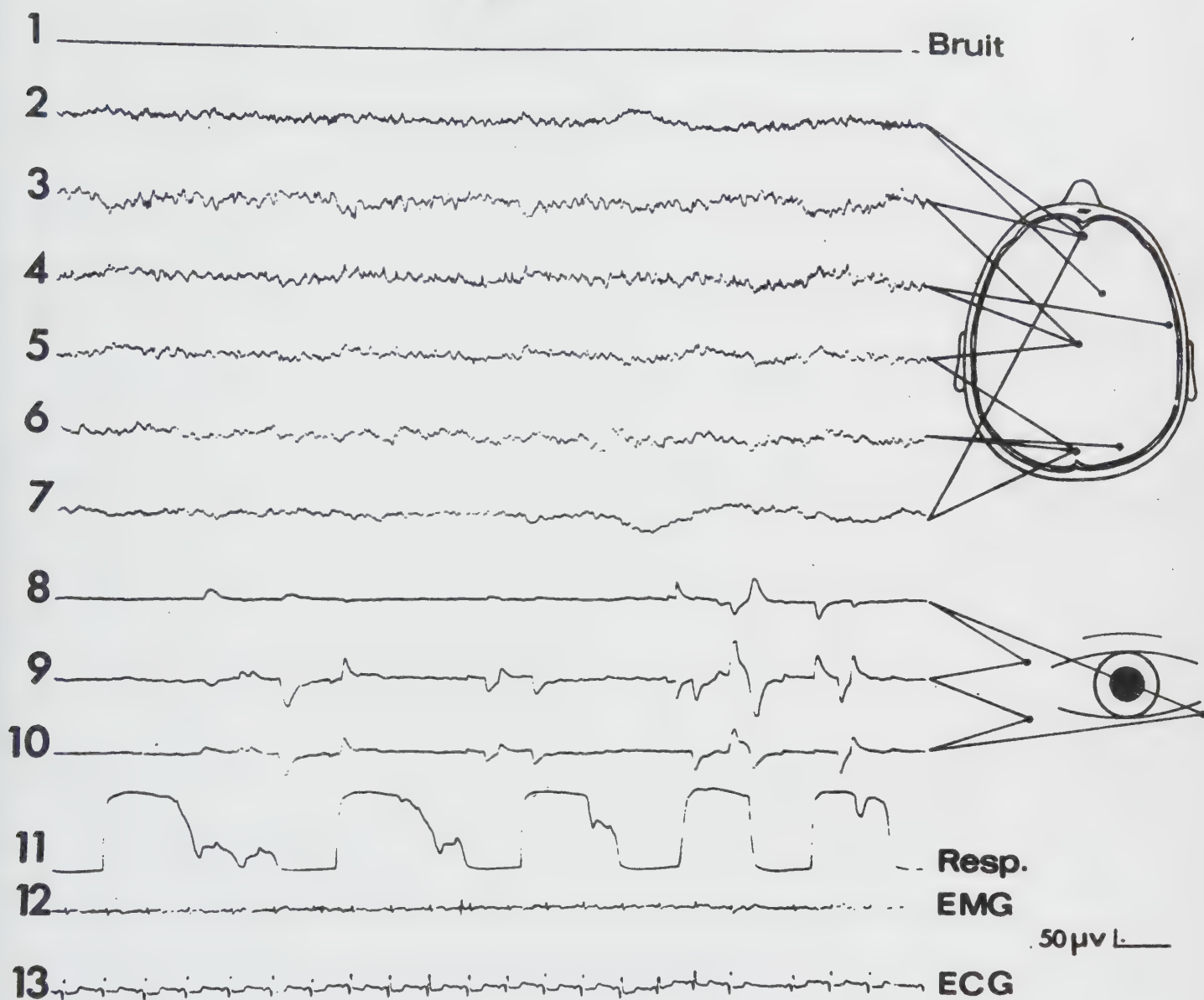


Fig. 8

Aspect typique de P.M.O., comparable à celui observé chez l'adulte.

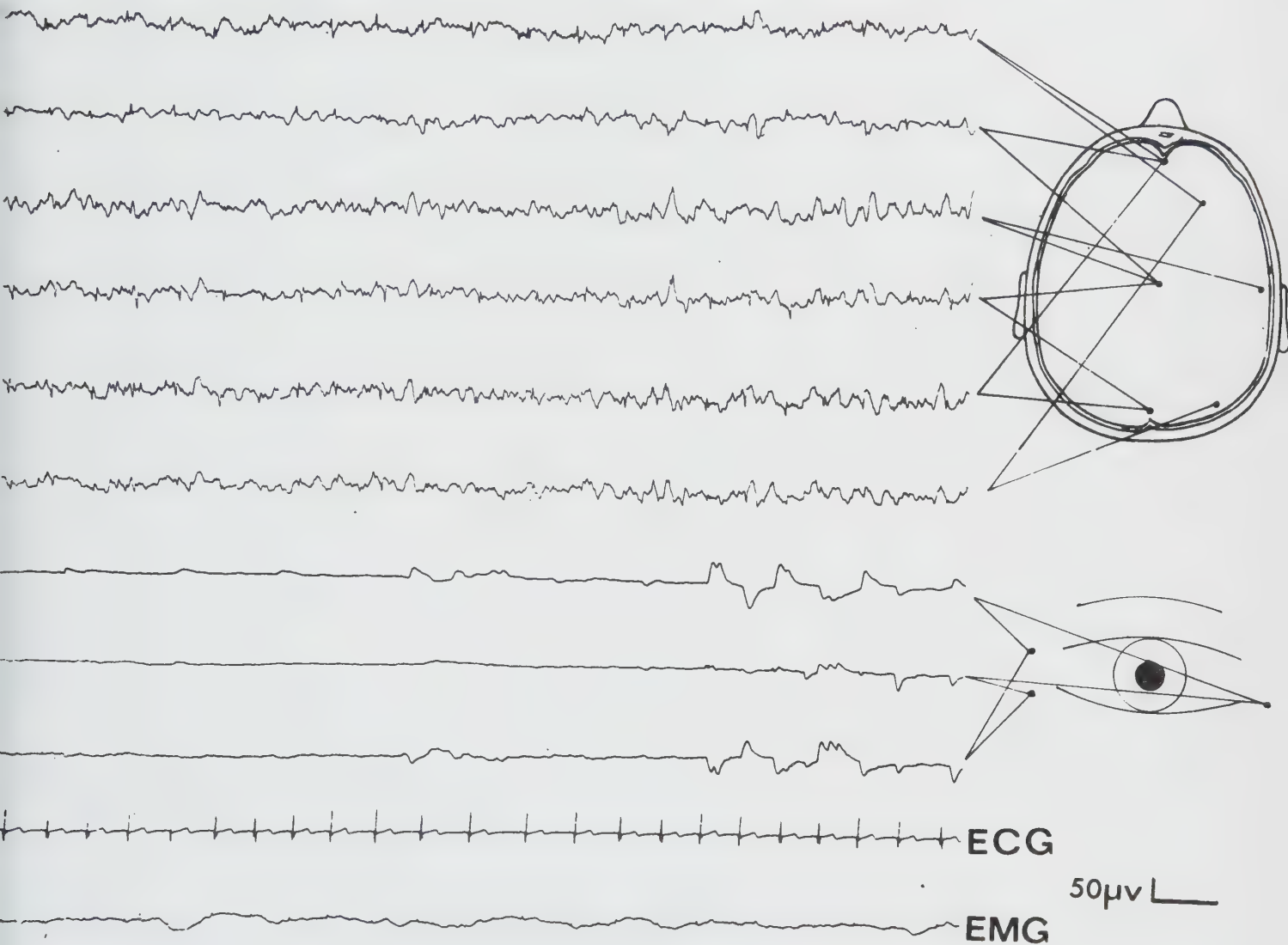
P.B. - 10 ans - 4e P.M.O.

Activité corticale désynchronisée avec rythmes rapides sur les régions frontales, rythmes plus lents sur les régions postérieures. Atonie musculaire complète. On remarque les changements de rythme respiratoire et cardiaque lors de la bouffée de mouvements oculaires.

Calibrage 50 microvolts - 1 sec.

PMO

BRUIT



Aspect de la P.M.O. chez un enfant plus jeune.

Fig. 9

F.D. - 7 ans 1/2 - 3e P.M.O.

L'activité corticale est plus ample que sur le tracé précédent. Atonie musculaire complète, Irrégularité cardiaque.

Calibrage 50 microvolts - 1 sec.

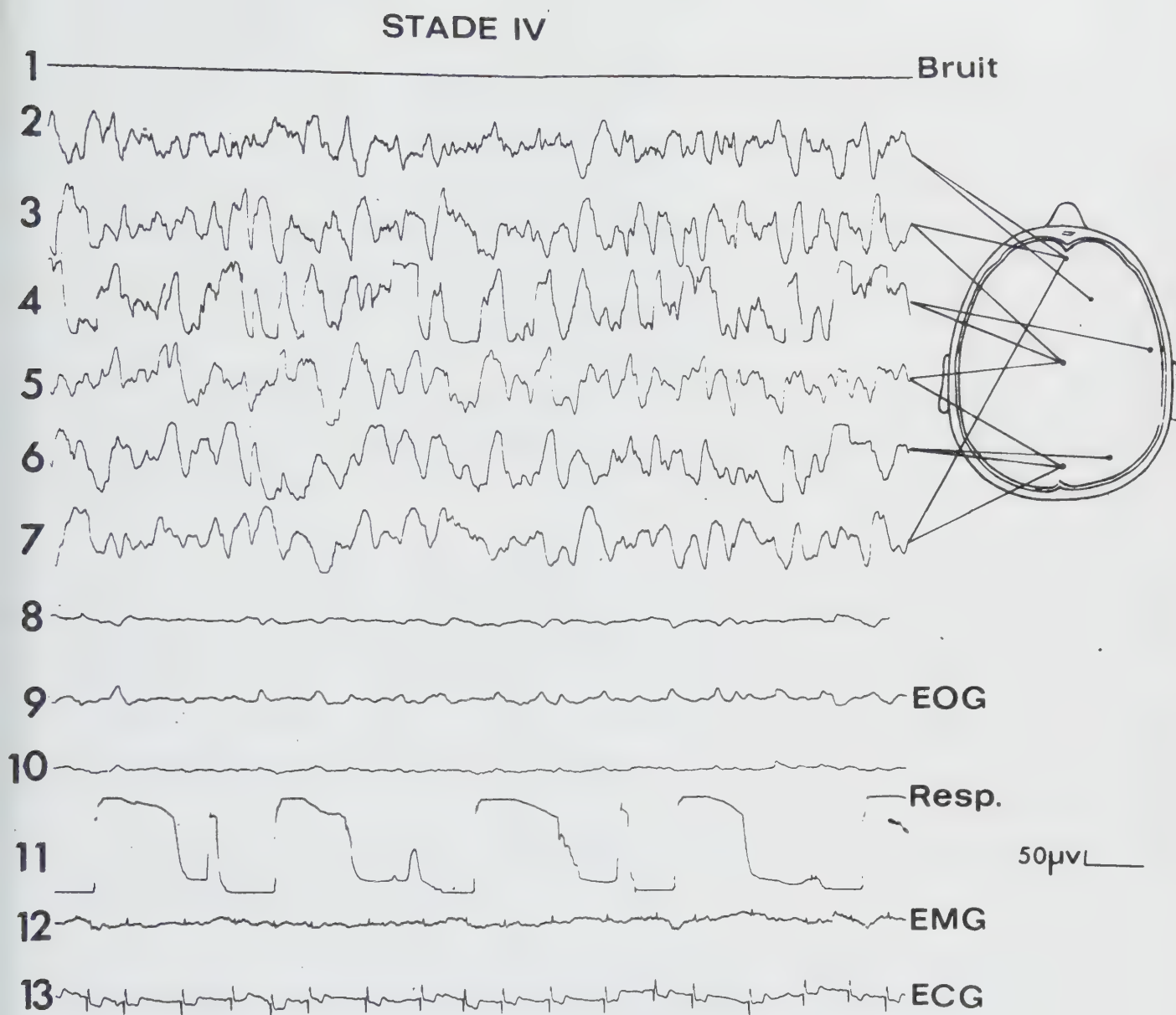


Fig. 10

P.B. - 10 ans.

Le stade IV est analogue à celui de l'adulte chez tous les enfants enregistrés. On notera l'arythmie cardiaque respiratoire considérable.

Calibrage 50 microvolts - 1 sec.

EFFET 1ère NUIT

Nous n'avons pas observé de différences significatives entre la première et la deuxième nuit pour ce qui est de :

- la durée de sommeil,
- le nombre de réveils nocturnes,
- la durée de la P.M.O.,
- les pourcentages des différents stades.

Dans un seul cas, la première nuit a été interrompue par 6 périodes de veille, dont 2 assez longues (20 minutes) contre une seule la deuxième nuit.

Par contre, il apparaît une différence significative entre les latences de P.M.O. des première et deuxième nuits (voir tableau). Dans six cas sur huit, la P.M.O. apparaît plus tôt dans la nuit lors de la deuxième nuit. Dans quatre cas, le décalage entre les deux nuits est d'environ 1 heure ; dans les deux autres cas, il est respectivement de 15 et 30 minutes.

Les différences les plus importantes sont observées chez les enfants les plus jeunes.

Les pourcentages des différents stades ne sont pas, dans notre série, différents selon qu'il s'agisse d'une première ou d'une deuxième nuit. On peut seulement noter que le stade I est, dans presque tous les cas (6 sur 8), plus abondant au cours de la première nuit qu'au cours de la deuxième ; mais la différence est le plus souvent légère et n'est pas significative (voir figure ci-après).

Dans deux cas, c'est dans la deuxième nuit que le sommeil est le plus court : 1/2 heure et 1 h 30 de différence.

En ce qui concerne la durée de l'endormissement, c'est-à-dire le délai entre le début du stade I et le début du premier stade IV, nous n'avons observé aucune différence entre la première et la deuxième nuit.

Latence de la 1ère P.M.O. (1)

	Moyenne	Ecart-type
1ère nuit	115,7 mn	60,3 mn
2e nuit	72,8 mn	40 mn

Les latences ont été calculées à partir du début du 1er stade II de la nuit.

(1) 6 degrés de liberté - $P = 0,05$

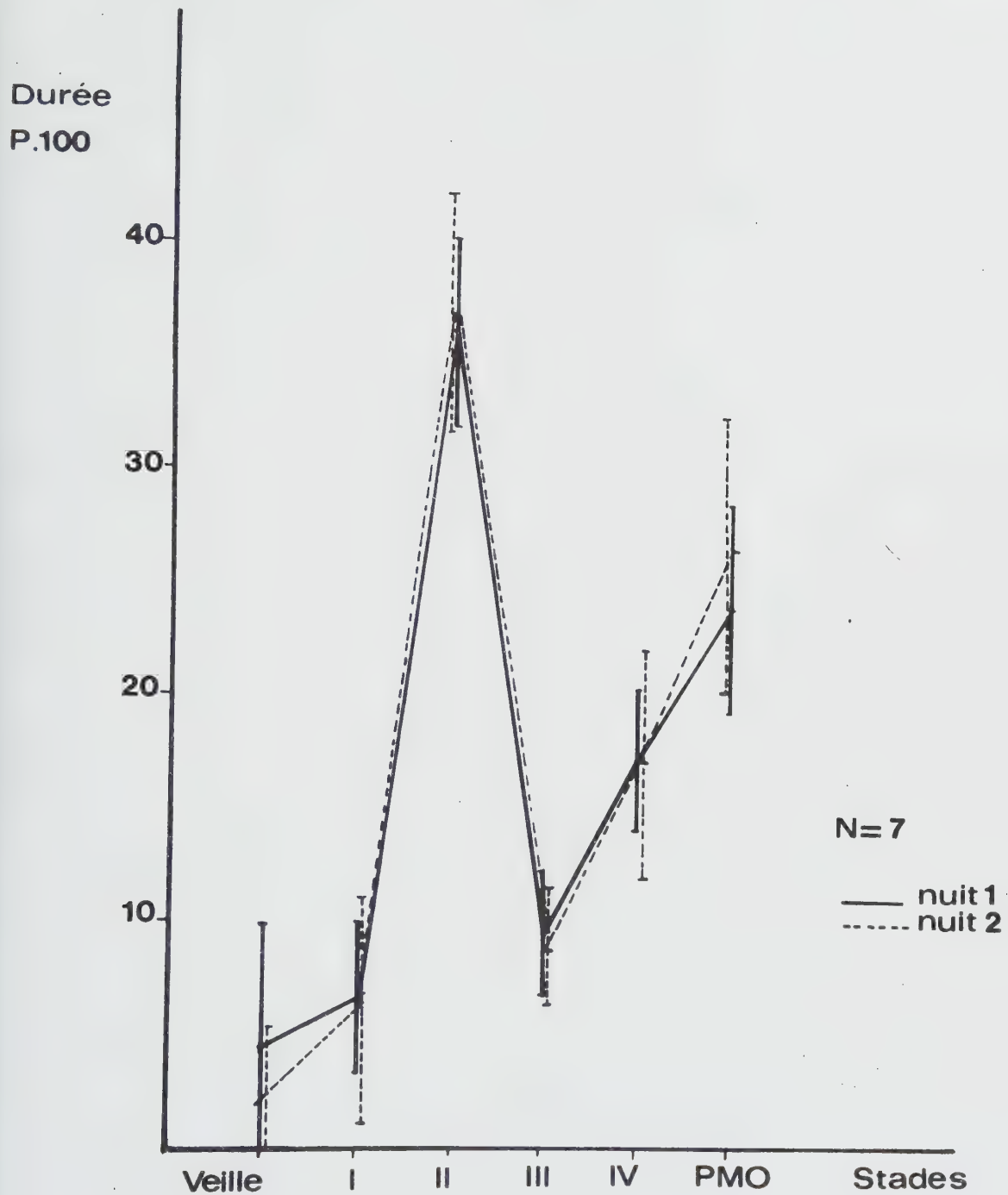


Fig. 11

Les courbes de pourcentage des différents stades pour les deux nuits se superposent presque exactement. "L'effet lère nuit" est absent.

DISCUSSION

Les résultats que nous venons de présenter ont été obtenus à partir d'un nombre limité d'enfants et par dépouillement visuel de leurs enregistrements. C'est suggérer qu'ils ne sont pas tous définitifs.

Notre discussion portera sur ceux qui nous paraissent suffisamment établis. Nous envisagerons successivement :

- les caractères généraux des tracés de sommeil de l'enfant,
- l'endormissement et le réveil,
- le tonus musculaire pendant le sommeil,
- la séquence de stades,
- les pourcentages respectifs des stades,
- l'effet lère nuit.

Nous terminerons par des considérations sur le sommeil en tant que caractéristique individuelle.

Les difficultés dans le classement des séquences polygraphiques chez l'enfant concernent, nous l'avons dit, les périodes de transition d'une part, le stade II d'autre part.

Ces périodes de transition, souvent de longue durée, sont caractérisées par les associations polygraphiques les plus variables. Ceci suggère que les différentes structures impliquées sont relativement indépendantes et ne fonctionnent en corrélation qu'avec un certain décalage. Celui-ci s'estompant avec l'âge, il est possible que les corrélations entre concomitants du sommeil sont acquises et sous la dépendance de l'environnement. Il n'est pas exclu que des modifications radicales

de celui-ci puissent induire de nouveaux groupements de variables physiologiques à l'intérieur de chaque stade.

Il serait intéressant d'étudier à cet égard le sommeil des enfants placés dès leur naissance dans des conditions différentes de celles des enfants qui ont été étudiés.

Quant au stade II, on sait que les fuseaux qui le caractérisent apparaissent vers 3 mois d'âge. En dépit de sa durée, ce stade a été peu étudié chez l'adulte, peut-être en raison de son expression polygraphique relativement homogène. Chez l'enfant, il n'en est pas ainsi, et la diversité des aspects E.E.G., comme des associations polygraphiques qui ont en commun la présence de fuseaux en abondance (voir figures 1, 2, 3 et 4), nous a frappé.

Pour cette raison, et pour d'autres que nous exposerons plus loin, le stade II nous apparaît comme un stade intermédiaire où se préparent et s'amorcent les mécanismes du sommeil lent et du sommeil paradoxal. Il est possible qu'une "compétition" entre ces mécanismes soit responsable de la diversité des aspects observés. En particulier, nous nous demandons si les variations spontanées du tonus musculaire, sans mouvement préalable, pouvant aller jusqu'à l'atonie complète, que nous avons souvent observées, surtout dans le stade II, ne sont pas en rapport avec un "amorçage" des mécanismes intervenant dans la P.M.O.

Dans cette hypothèse, la chute du tonus musculaire serait un phénomène précurseur de la désynchronisation de l'E.E.G. Il faudrait alors admettre que les P.M.O. "avortées" sont assez fréquentes au cours du sommeil de l'enfant. L'irrégularité cardiaque parfois observée en cours du stade II serait également en faveur d'une interprétation de ce genre.

Nous sommes encore frappés par le fait que le stade II qui précède la P.M.O. comporte le plus souvent une hypersynchronie abondante de la bande thêta (voir figures 2 et 4).

On sait que les bouffées d'hypersynchronie des jeunes enfants apparaissent vers la 2e année (26) et sont maximales entre 3 et 6 ans. Elles sont surtout nettes lors de l'endormissement, mais apparaissent aussi au cours des différents stades du sommeil lent (33, 38, 42).

Dans notre étude, il nous a semblé que cette hypersynchronie marque essentiellement les transitions entre les stades. Cette hypersynchronie de transition, à notre sens, exprime donc un changement du niveau de vigilance (allègement ou approfondissement), comme le suggérait déjà I. NEKHEROCHEFF en 1950 (37).

Ainsi, le fait que le stade II qui précède la P.M.O. comporte cette activité serait en faveur d'un approfondissement du sommeil entre le stade II et la P.M.O.

En tout cas, l'hypersynchronie caractérise une étape dans l'ontogénèse des mécanismes neurophysiologiques du sommeil. Sa persistance après 10 ans est, pour plusieurs auteurs (26, 42), pathologique. Ceci ne nous paraît pas évident pour plusieurs raisons : nous l'avons retrouvée chez un enfant de 11 ans ; de plus, il est difficile de fixer des normes sur un petit groupe de sujets.

°
° °

La rapidité d'endormissement de l'enfant et la précocité du premier stade IV que nous avons constatées avec d'autres auteurs (12) peuvent admettre plusieurs interprétations :

A) Soit une plus grande fatigue due à une activité diurne habituellement intense à cet âge alors que la sieste a été supprimée. Cette hypothèse rejoint l'explication proposée par ROFFWARG, DEMENT et FISCHER (45) concernant la plus grande durée du stade IV au début de la nuit, chez l'enfant ; phénomène constaté également chez les adultes très fatigués ou privés de sommeil. La fatigue musculaire inhiberait les mécanismes de production du sommeil paradoxal. CALDWELL et coll. (4) proposent une explication inverse (absence d'exercice physique) pour rendre compte de la brièveté du sommeil des enfants psychotiques. Cependant ils trouvent un stade IV plus long chez les enfants psychotiques que chez les enfants normaux. Il est possible qu'un autre phénomène intervienne ici, à savoir une perturbation des mécanismes de la P.M.O., moins compétitive par rapport au sommeil lent.

B) Soit par une plus grande intensité des mécanismes du sommeil chez l'enfant que chez l'adulte.

C) Soit parce que l'enfant, au moment de l'endormissement, a une activité mentale, idéique ou affective plus favorable au sommeil que l'adulte. Il faut noter à ce sujet l'importance chez l'enfant des rituels d'endormissement, vécus comme un prolongement de la présence maternelle.

Le réveil marquant la fin de la nuit de sommeil est au contraire plus lent que chez l'adulte. Nous avons constaté qu'il survenait soit au décours d'une P.M.O., soit après une alternance de stade I et de réveils avortés. Ceci amène à se demander si les P.M.O. de fin de nuit ne seraient pas plus proches de l'état de veille que les autres. Une étude comparative des réactivités serait intéressante à cet égard.

Nous avons observé la constance de l'atonie musculaire pendant les P.M.O. Par contre, nous avons noté l'absence de corrélation entre le tonus musculaire et les autres paramètres du sommeil lent étudiés, alors qu'il est communément admis que le tonus musculaire suit la baisse du niveau de vigilance.

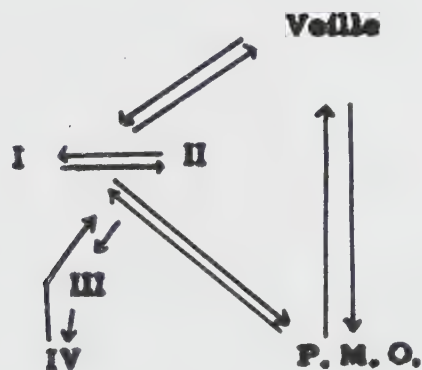
Compte tenu des problèmes techniques que pose l'E.M.G. de sommeil (variations de la position respective des électrodes par rapport au muscle), on peut tenir pour acquis deux faits. Le premier c'est que si l'atonie musculaire est constante lors de la P.M.O., elle n'est nullement spécifique de ce stade de sommeil. Nous l'avons observée fréquemment au cours des stades II, III et IV. Rappelons que nous avons suggéré plus haut une explication éventuelle de ce phénomène.

Dans l'étude du tonus chez l'enfant, nous rejoignons d'ailleurs les constatations faites chez l'adulte par P. SALZARULO (51). Ce n'est donc pas un phénomène particulier à l'enfant.

Le deuxième fait, c'est l'existence fréquente d'une activité tonique importante au cours du sommeil lent du premier cycle. Il nous semble qu'il y a une "dérive" du tonus musculaire d'un cycle à l'autre.

Deux hypothèses peuvent être émises, soit que la diminution du tonus nécessite un certain temps de sommeil profond, soit que la première P.M.O. déclenche des mécanismes inhibiteurs du tonus qui conservent leur action après la fin de la première phase paradoxale. De fait, nous avons noté que le stade II qui suit la P.M.O. s'accompagne souvent d'une atonie musculaire.

En ce qui concerne la séquence de stades, nos résultats sont en accord avec le schéma de GABERSEK et SCHERRER concernant la possibilité du passage du stade Ib vers la P.M.O. Mais, sur nos enregistrements, la P.M.O. a été beaucoup plus souvent précédée du stade II : 74 % contre 18 % pour le stade I. La divergence entre ces résultats pourrait être imputée à la différence de durée des temps d'analyse (en anglais epochs) utilisés, qui ont été pour nous de 20 secondes, conformément à la nomenclature de RECHSTCHAFFER et KALES (1968). Nous proposons le schéma simple ci-dessous qui met en évidence les voies de passage essentielles entre les stades.



On voit ici que le sommeil à ondes lentes et le sommeil paradoxal commencent et finissent l'un et l'autre par le sommeil léger des stades I et II ou pour le stade paradoxal par l'état de veille. En se reportant au tableau donné dans les résultats (page 37), on constate également que du stade I au stade IV la probabilité de survenue est de plus en plus grande : chaque stade est de plus en plus lié au précédent.

Ceci confirme la notion de la dualité fondamentale des deux états de sommeil.

Nous ne discuterons pas le problème de la "profondeur" respective du sommeil lent et rapide. On pourrait sans doute noter que la P.M.O. est suivie beaucoup plus souvent de veilles (11 %) ou de stade I (30 %) que le stade IV (respectivement 2 et 18 %) ; on pourrait également remarquer que souvent la fin du sommeil de nuit est aussi celle de la dernière P.M.O. En réalité, il nous semble que la notion de profondeur n'a pas la même signification pour les deux types de sommeil et qu'on doit la réserver au seul sommeil lent. Le sommeil paradoxal paraît profond en se basant sur certains critères, léger pour d'autres. Il est d'ailleurs possible que le niveau soit variable d'un cycle à l'autre, voire même à l'intérieur de la même P.M.O.

°
° °

La plupart des chercheurs qui se sont penchés sur le sommeil de l'enfant ont comparé les pourcentages des stades trouvés dans leur étude avec ceux de l'adulte. Leurs conclusions sont divergentes. Alors que CALDWELL et coll. (4) trouvent des pourcentages analogues à ceux de l'adulte chez des enfants de 7 à 12 ans, de même qu'ORNITZ et coll. (39) et J. ROSS (47), ROFFWARG et coll. (26) notent que le stade IV est plus long chez l'enfant de 5 à 7 ans que chez celui de plus de 11 ans et que la P.M.O. est nettement plus faible (18,5 %) après 5 ans. Pour I. FEINBERG (11,12), le pourcentage de stade IV décroît régulièrement avec l'âge alors que celui de la P.M.O. marque un plateau de 20 à 60 ans.

Ces divergences sont explicables par la faiblesse quantitative des échantillons dont dispose chaque auteur, l'hétérogénéité de ceux-ci, et aussi la difficulté déjà signalée à classer certaines séquences polygraphiques.

Pour notre part, le pourcentage moyen de stade IV observé chez nos enfants est analogue à celui de l'adulte jeune. Ce qui semble donc diminuer avec l'âge, c'est la quantité totale de stade IV, durant la nuit, et nous rejoignons ici les conclusions de FEINBERG. Cet auteur propose une hypothèse hardie mais intéressante : la durée du stade IV est en relation étroite avec la densité cellulaire cérébrale et le niveau d'activité des neurones, de même qu'avec les capacités intellectuelles (11,13). CALDWELL trouve chez les psychotiques un pourcentage de stade IV plus important que chez les enfants normaux ; mais on s'aperçoit qu'en tenant compte du temps total de sommeil, nettement plus court chez les psychotiques, la durée totale du stade IV apparaît légèrement inférieure chez eux à ce qu'elle est chez les enfants normaux.

Il semble donc que les constatations à ce sujet sont relativement concordantes : la réduction de la durée de sommeil avec l'âge se fait en partie aux dépens du stade IV. On sait par ailleurs que celui-ci est diminué dans les syndromes comportant des lésions cérébrales et également chez les psychotiques adultes détériorés.

On sait qu'au cours de la première année, le pourcentage de P.M.O. passe de 55 % à 30 % (PASSOUANT et coll.). Au cours des années ultérieures, il passe de 30 à 20 % chez l'adulte jeune. Si l'on considère le temps de sommeil total, la diminution du temps de P.M.O. avec l'âge est encore plus nette.

I. FEINBERG met le sommeil paradoxal en relation avec la capacité du cerveau à recueillir et utiliser des informations. Cette hypothèse peut être citée, car elle évoque une relation entre les mécanismes du sommeil paradoxal et ceux qui sont impliqués dans les fonctions cérébrales supérieures.

Il est de fait qu'il existe un certain balancement entre le sommeil paradoxal et l'état de veille active. En effet, dans

l'ontogénèse, la différenciation de plus en plus nette de l'état de veille et l'augmentation du temps de veille s'accompagnent d'une réduction de la durée du sommeil paradoxal. Ainsi, au cours de la première année, la P.M.O. passe de 55 % à 30 % ; dans le même temps, le tracé de veille présente des modifications importantes ; au même moment l'enfant s'éveille au monde et noue avec celui-ci des relations de plus en plus précises. Au cours de l'enfance, l'enrichissement considérable des acquisitions et des modes de relation avec l'environnement entraîne un niveau de conscience de plus en plus élevé et s'accompagne d'une réduction du sommeil paradoxal.

On pourrait donc penser que le sommeil paradoxal correspond à des rythmes biologiques fondamentaux qui constituent le substrat organique des éléments de la vie de relation et des fonctions intellectuelles.

Ces mécanismes sont altérés chez les débiles mentaux et les psychotiques (CALDWELL, FEINBERG) ; chez ces sujets, la réduction du temps de P.M.O. va effectivement de pair avec un niveau d'activité cérébrale de veille inférieur à celui des autres enfants.

Ainsi apparaîtrait une dualité fondamentale entre les deux types de sommeil : le sommeil lent qui aurait une fonction de restauration métabolique, le sommeil paradoxal qui serait une forme d'activité cérébrale qui prolonge dans le sommeil celle de l'état de veille.

Ces deux types de sommeil sont cependant complémentaires. La plus grande activité des mécanismes de l'un et de l'autre dans le jeune âge explique peut-être la moindre quantité de stade II constatée chez nos sujets par rapport à l'adulte. Il serait intéressant d'étudier les relations entre le développement psychomoteur et la qualité de sommeil des premières années de la vie, mais aussi entre le niveau d'activité intellectuelle d'un sujet et son pourcentage de P.M.O. Il serait

également intéressant d'étudier le pourcentage de P.M.O. chez des enfants qui ont été victimes d'une grande carence éducative.

Un phénomène particulier à l'enfant est la latence de la première P.M.O. Constatée par plusieurs auteurs (ROFFWARG et DEMENT, FOULKES, FEINBERG) et par nous-même, elle semble bien correspondre à une tranche d'âge : de 4 à 9 ans environ. Ce phénomène reflète peut-être une étape dans l'adaptation des rythmes innés aux conditions de l'environnement : c'est en effet vers cet âge que l'enfant acquiert une organisation psychique de type adulte et en même temps un rythme de sommeil adulte. On peut se demander si les variations individuelles de ce phénomène sont en rapport avec des variations dans la maturation psycho-affective de l'enfant.

Les sujets psychotiques ne présentent pas ce phénomène (FOULKES) ; c'est que leur vie mentale désorganisée est plus ou moins coupée du monde extérieur.

°
° °

La plus grande latence de la première P.M.O. fait également partie de "l'effet lère nuit" décrit chez l'adulte par DEMENT, étudié également par AGNEW et coll. (1969) et retrouvé chez l'enfant par FOULKES (18) et J. ROSS (47).

Il comporte un plus grand nombre de réveils et de changements de stades, une diminution du temps de la P.M.O., un plus grand délai du 1er stade IV et de la première P.M.O.

Nous n'avons retrouvé chez la plupart de nos sujets qu'un seul de ces éléments : la plus grande latence de la première P.M.O. lors de la première nuit.

On peut penser que l'absence des autres phénomènes "première nuit" est en rapport avec le fait que nos enfants, déjà familiarisés avec l'ambiance du Laboratoire, n'ont pas ressenti l'anxiété ou le malaise habituels chez les sujets pour qui le laboratoire peut être perçu comme un monde inquiétant. Mais la persistance du retard de la première P.M.O. chez nos enfants suggère que son mécanisme est différent de celui des autres "effets première nuit". Peut-être, là encore, est-ce la plus grande activité mentale diurne induite par la perspective de l'expérience (curiosité intellectuelle et acquisitions d'informations nouvelles) qui est en cause. Mais il est également possible que ce phénomène soit simplement le plus sensible des "effets première nuit".

°
° °

Le présent travail a mis en lumière un autre fait intéressant : les importantes variations individuelles à chaque âge concernant aussi bien l'aspect E.E.G. que le pourcentage des stades, etc... Sans doute certaines sont dues au fait que la maturation neuropsychique se fait plus ou moins rapidement selon les individus et qu'ils traversent les mêmes étapes de développement à des âges différents. Mais il est bien probable que chaque enfant a son "pattern" de sommeil qui reflète d'une part son héritage biologique, d'autre part la structuration particulière de sa personnalité. On peut espérer que, dans l'avenir, le langage encore hermétique des activités électriques des tissus vivants sera développé et prendra une signification précise, faisant des enregistrements de sommeil un outil précieux dans la prévention, le diagnostic et le traitement des troubles mentaux.

C O N C L U S I O N S

Les travaux consacrés ces dernières années au sommeil dans la deuxième enfance ont mis en évidence un certain nombre de phénomènes particuliers à cet âge. Nous avons essayé, dans la première partie de ce travail, de faire la synthèse des résultats obtenus par les différents auteurs.

La deuxième partie est consacrée à l'étude de variables physiologiques du sommeil de nuit de huit enfants de 5 à 12 ans, enregistrées au Laboratoire lors de deux nuits consécutives chacun. L'électro-encéphalogramme, l'électro-oculogramme, l'électromyogramme, l'électrocardiogramme, le pneumogramme et l'actogramme ont été enregistrés.

Le dépouillement des tracés obtenus a permis de relever un certain nombre de faits qui semblent bien en rapport avec l'âge.

- 1) La première constatation porte sur la difficulté qu'il y a à classer certaines séquences d'enregistrement ; il n'est pas certain que les critères des stades communément admis pour l'adulte soient strictement applicables au grand enfant. Nous proposons, à titre d'hypothèse de travail, de subdiviser le stade II en deux sous-groupes.
- 2) L'électro-encéphalogramme de l'enfant comporte un certain nombre de figures hypersynchrones pratiquement absentes des tracés d'adulte : ondes polyphasiques, ondes sinusoïdales, pointes dégradées. Ces ondes, qui surviennent lors du sommeil léger (stade II surtout) et que l'on peut considérer comme des phénomènes "phasiques" traduisant des changements de niveau dans la

profondeur du sommeil, sont en nette relation avec l'âge : abondantes vers 5 ans, elles se raréfient ensuite pour disparaître, semble-t-il, au moment de la puberté.

- 3) L'endormissement de l'enfant est plus rapide que celui de l'adulte ; l'intervalle : début du 1er stade I - début du 1er stade IV, est nettement plus court. Le stade Ia et le temps de veille après la fermeture des yeux sont particulièrement brefs.
- 4) Chez les enfants les plus jeunes, on constate en outre une longueur inhabituelle du stade IV appartenant au 1er cycle, ce qui retarde d'autant l'apparition de la première P.M.O. Ce phénomène déjà signalé nous paraît caractériser un stade du développement neuro-psychique de l'enfant qui se situe entre 4 et 9 ans.
- 5) Les pourcentages moyens des différents stades sont sensiblement les mêmes aux différents âges et sont comparables à ceux de l'adulte, sauf en ce qui concerne :
 - la P.M.O. dont le pourcentage est légèrement supérieur à celui de l'adulte,
 - le stade II dont le pourcentage est, à l'inverse, inférieur.
- 6) Contrairement à ce qui a été observé chez l'adulte, les pourcentages de stades lors des 1ère et 2e nuits sont les mêmes. Le seul "effet 1ère nuit" observé est la plus grande latence de la 1ère P.M.O. lors de la 1ère nuit (significatif à $p. = 0,05$).
- 7) En dehors du sommeil paradoxal, où l'hypotonie musculaire reste très marquée, nous n'avons observé aucune

corrélation entre l'ampleur de l'E.M.G. et la "profondeur" du sommeil. Compte tenu des difficultés techniques en cette matière, il nous semble que le tonus musculaire subit une décroissance moyenne progressive au cours des premiers cycles. Une étude intégrée de l'E.M.G. permettrait de préciser ce phénomène.

- 8) La survenue d'une atonie musculaire complète souvent constatée pendant le stade II, parfois liée à une arythmie cardiaque, représente peut-être un "amorçage" des mécanismes intervenant dans la P.M.O. Les P.M.O. "avortées" seraient, dans cette hypothèse, assez fréquentes chez l'enfant.

On peut conclure que le sommeil de l'enfant, en ce qui concerne les paramètres étudiés, se distingue notablement de celui de l'adulte. La part respective des facteurs innés et des facteurs d'environnement reste à préciser.

Par ailleurs, de nombreuses études ont montré que les tracés de sommeil sont particulièrement sensibles aux diverses perturbations neuro-psychiques de l'enfant ; ils sont donc appelés à devenir des auxiliaires précieux dans le diagnostic de ces affections. Encore faut-il que les critères de la normalité soient bien établis pour chaque tranche d'âge et standardisés.

Des travaux ultérieurs, utilisant en particulier les méthodes d'intégration et une analyse statistique plus fine et des corrélations avec des paramètres cliniques permettront de préciser les données que nous avons présentées et d'en élargir l'éventail.

Table des Matières

	<u>Pages</u>
I. INTRODUCTION	1
II. REVUE BIBLIOGRAPHIQUE	2
III. PROTOCOLE	20
IV. CRITERES DE DEPOUILLEMENT	23
V. RESULTATS	26
. Endormissement	27
. Réveil	27
. Hétérogénéité du stade II	28
. Activités "paroxystiques" et hypersynchrones	35
. Electromyogramme	37
. Séquences des stades	37
. Pourcentages des différents stades	39
. Distribution des P.M.O. dans le cours de la nuit ..	41
. Organisation générale du sommeil de l'enfant	45
. "Effet lère nuit"	49
VI. DISCUSSION	52
VII. CONCLUSIONS	64

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - AGNEW H. et coll. - The first night effect on E.E.G. study of sleep - Psychophysiol. 2-1966 - 3. page 263.
- 2 - ASERINSKY et KLEITMAN - A motility cycle in sleeping infants as manifested by ocular and gross bodily activity - J. Appl. Physiol. 8 - 1955.
- 3 - BATES AMES L. - Sleep and dreams in childhood - in Problem of sleep and dream children - Pergamon Press. 1964.
- 4 - CALDWELL and coll. - Sleep patterns in normal and psychotic children - Arch. Gen. Psych. 22. J. 1970.
- 5 - DEBRE R. et DOUMIC A. - Le sommeil de l'enfant - P.U.F. - 1969.
- 6 - DELANGE et coll. - Etude E.E.G. des divers stades du sommeil de nuit chez l'enfant - Revue Neurol. 1961 n° 3.
- 7 - DITTRICHOVA J. - Nature of sleep in young infants - Appl. Physiol. 1962.
- 8 - DITTRICHOVA J. - The course of night sleep in infants - in Activitas nervosa superior. (Praha) n° 8 juin 1966 - p. 202. 3.
- 9 - DREYFUS-BRISAC et coll. - L'E.E.G. de l'enfant normal de moins de 3 ans - Etudes néo-natales. 7 - 1958.
- 10 - FEINBERG I. - Sleep variables as a function of age in man - Arch. Gen. Psych. 18 - 1968.
- 11 - FEINBERG I. in comprehensive Psych. - The ontogenesis of human sleep and the relationship of sleep variables to intellectual function in the aged - Vol. 9 - Mars 1968.
- 12 - FEINBERG I. - Effects of age on human sleep patterns - Sleep Pathol. and Physiol. Kales 1969.

- 13 - FEINBERG et coll. - E.E.G. sleep patterns in mental retardation - Electroenceph. Clin. Neurophysiol.
- 14 - FEINBERG and coll. - Sleep variables as a function of age in man - Arch. Gener. Psych. Vol. 18 - 1968.
- 15 - FISCHER C. et AMER J. - Psychoanalytic implications of recent research on sleep and dreaming. Empirical Findings - Psycho-anal. 13. - 1965.
- 16 - FISCHGOLD M. - L'électroencéphalographie du sommeil de nuit - Concours Médical n° 41 - 14.10.1967 - p. 6485-99.
- 17 - FOULKES et coll. - Dreams of the male child : an E.E.G. study - Psych. 1967 - 72.
- 18 - FOULKES and coll. - Amer. Journ. Orthopsych. July 1969 - Two studies of childhood dreaming.
- 19 - FRANK GS. - Intramuscular methohexital for rapid induction of short duration sleep in the E.E.G. laboratory : a study of 44 hyperkinetic children - Electroenceph. and clin. neurophysiol. n° 21 - Juillet 1966 - p. 76-78.
- 20 - GABERSEK - SCHERRER - Etude électrophysiologique du sommeil de l'enfant - Revue de Neuro Psych. infant. 14 - n° 2 - 3 - 1966.
- 21 - GABERSEK V. et SCHERRER J. - Quantification de l'E.E.G. et de l'actogramme au cours du sommeil - Le sommeil de nuit normal et pathologique - Masson 1965.
- 22 - ILLINGWORTH RS. - Sleep problems of children - Clin. Pediatrics (Philadelphia) n° 5 - Janvier 1966 - p. 45-48
- 23 - JOUVET M. - Neurophysiology of the states of sleep - Revue Physiol. 47 - 1967.
- 24 - KALES et coll. - Baseline sleep and recall studies in children - Psychophysiol. 4 - 391.
- 25 - KHOLER et coll. - Sleep patterns in 2 years old children - Pediatr. 72 - 1968.
- 26 - KLACKENBERG G. - The development of children in a Swedish urban community. A prospective longitudinal study - Acta Pediatr. Scand. 187 - 1968.

- 27 - KLEITMAN A. - Sleep and wakefulness - 1963.
- 28 - KLEITMAN et coll. - Sleep characteristics of infants - Jour. of applied Physiol. - 6. 11. 53.
- 29 - LABAR P. - Nocturnal enuresis in children. First trials of a treatment based on the neurophysiology of sleep - Acta Neuro. Belgica - n° 65 - Fév. 65 - p. 127-34 (Fr).
- 30 - LENARD H. G. - Sleep study in infancy facts, concepts and significance - Acta. Neuro. Lat. Amer. 14 - 1968.
- 31 - LENARD H. G. - The development of sleep spindles in the E.E.G. during the first two years of life. Electroenceph. Clin. Neuro-Physiol. 1970 - 29.
- 32 - LENARD H. - Sleep studies in infancy - Act. Paed. Scand. Vol. 59 - 1970.
- 33 - LERIQUE A. et coll. - Figures paroxystiques de l'E.E.G. au cours de la somnolence et du sommeil chez le jeune enfant. - Revue Neurol. - Sept. 66 - 3.
- 34 - LERIQUE A. - Sommeil physiologique et sommeil provoqué en pratique électroencéphalographique chez l'enfant - Entretiens de Bichat. - Thérapeutique 1967 - p. 139 - 9.
- 35 - LEVY-ALCOVER A. - E.E.G. study of sleep in children with cerebral motor disabilities - Electroencephalography and clinical neurophysiology n° 23 - Sept. 1967 - p. 285.
- 36 - MELTCALF and coll. - The development of the E.E.G. sleep patterns in normal infants and children : a longitudinal development study - Electroph. Clin. Neuro. 23 - 1967.
- 37 - NEKHOROCHEFF - L'E.E.G. dans le sommeil de l'enfant. Revue Neuro. 1950 - 82 - 6.
- 38 - NEKHOROCHEFF - L'E.E.G. dans le sommeil spontané et le sommeil provoqué chez l'enfant. - Revue Neuro. 83 - 1950.
- 39 - ORNITZ and coll. - The E.E.G. and rapid eye movements during sleep in normal and autistic children - Electroenceph. Clin. Neuro physiol. 26 - 167 - 1969.

- 40 - ORNITZ and coll. - The variability of the auditory averaged evoked response during sleep and dreaming in children and adults. in Electroenceph. Clin. Neuroph. - 22 - 514 - 1967.
- 41 - PASSOUANT P. et coll. - Age et sommeil de nuit - variations électro-cliniques du sommeil de la naissance à l'extrême vieillesse dans le sommeil de nuit normal et pathologique - Masson 1965.
- 42 - PASSOUANT P. - Séméiologie E. E. G. du sommeil normal et pathologique - Revue Neuro. - 83 - 1950.
- 43 - PARMELEE and coll. - The electroencephalogramm in active and quiet sleep in infants - in Clin. Encephal. of Children - Stockholm 1968.
- 44 - RECHTSCHAFFEN and KALES A. - A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects - Public Health Service : U.S. Gouv. Pr. Office Washington - 1968.
- 45 - ROFFWARG, DEMENT and FISCHER - Preliminary observations of sleep - dream patterns in neonate infants, children and adults - Problems of sleep and dream childs. Harms 1964.
- 46 - ROFFWARG and coll. - Ontogenetic development of the human sleep-dream cycle. - Science 152. 604 - 1966.
- 47 - ROSS J. et coll. - Sleep patterns in preadolescent adults : an E. E. G. - E. O. G. study - Pediatrics - 42-234 - 1968.
- 48 - ROBERTS et coll. - Eating, sleeping and elimination practices of a group of two and one half year old children. - Amer. Journ. of disease of Children - vol. 82 - 1951.
- 49 - SAIER et coll. - Etude électroencéphalographique du sommeil physiologique de trois enfants par analyse spectrale - Revue Neuro. 1969 - 120.
- 50 - SCHLACK H. - The sleep of the child and its disorders - Landarzt (Stuttgart). n° 41 - 20.10.1965 - p. 1256-61 -(Ger).
- 51 - SALZARULO P. - L'atonie musculaire pendant le sommeil chez l'Homme - Revista di psychologia 1968.
- 52 - SCHWARTZ I. H. et LOMBROSO C. T. - 14 & 6/second positive spiking (ctenoids) in the electroencephalograms of primary school pupils - in Jour. of Pediatrics St-Louis - 1968, 72 - n° 5 - Mai.

- 53 - STERN, PARMELEE et coll. - Sleep cycles characteristics in infants - Pediatrics - vol. 43 - Janv. 1969.
- 54 - TORRES F. - Electrographic development of sleep patterns in children ; longitudinal studies for normative criteria and E.E.G. clinical correlations.
- 55 - UCHINUMA Y. - Nocturnal sleep of infants and younger children - Psychiatria et neurologia japonica - n° 68 - Juin 1966 - p. 746-66.
- 56 - WAGNER I. - Curves of sleep depth in newborn infants - Jour. of Genet. Psychol. 1939-55.
- 57 - WEITZMAN et coll. - Auditory evoked responses during different stages of sleep in man - Electroenceph. Clin. Neuro. 18-1965.
- 58 - WILLIAMS et coll. - Sleep patterns in young adults : an E.E.G. study - Electroenceph. Clin. Neuroph. - 20 - 1966.
- 59 - WOLFF P. - Observations on newborn infants - Psychosom. Med. 21 - 1959.
- 60 - WOLPERT E. - Studies in the psychophysiology of dreams - Arch. Gen. Psych. - 1960 - 2.
- 61 - WHITE - Some factors affecting the night sleep of children - Child Develop. - 1931.

Vu,

Le Président de thèse,
Professeur J. SCHERRER

Vu,

Le Doyen de la Faculté de Médecine
Pitié-Salpêtrière,
Professeur P. CASTAIGNE

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris,
R. MALLET

